1939 № 4

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР

СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'UNION DES RÉPUBLIQUES SOVIÉTIQUES SOCIALISTES

SÉRIE BIOLOGIQUE



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА MOSCOU

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР

СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS

SÉRIE BIOLOGIQUE

№ 4

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

Москва ★ 1939 ★ Moscou

Ответственный редактор
акад. **В. Л. Комаров**

Заместители ответств. редактора:
акад. **И. И. Шмальгаузен**
член-корр. АН СССР **Х. С. Коштоянц**

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР. 1939
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Серия биологическая Série biologique

В. В. ПОПОВ при участии С. П. ЕВДОКИМОВОЙ и А. Г. КРЫМОВОЙ [1]

О ЛИНЗООБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ЭПИДЕРМИСА ЛИЧИНОК И ВЗРОСЛЫХ АМФИБИЙ

Введение

Предлагаемая работа имела целью выяснить линзообразовательные свойства эпидермиса личинок и взрослых амфибий. В ее основу был положен метод внутриглазных пересадок. Он заключается в имплантации клеточного материала, испытуемого в отношении способности к образованию линзы, в углублении глазной чаши, на место предварительно удаленной зачаточной или дефинитивной (в зависимости от возраста реципиента) линзы.

Впервые метод внутриглазных пересадок был применен нами при выяснении линзообразовательной способности различных клеточных материалов, не имеющих никакого отношения к образованию линзы во время ее типичного развития (Попов, 1936, 1937). Такими материалами были некоторые части зародышей амфибий, находившихся на стадии ранней хвостовой почки, а именно: наружный слой эпителия, глазные пузыри и их части, кусочки головного и спинного мозга и, наконец, кусочки сомитов. Перечисленные материалы изменяли под влиянием глазной чаши путь своего типичного развития и приобретали то большее, то меньшее сходство с линзой. Нужно, однако, заметить, что эти интересные данные требуют все же дальнейших уточнений. В особенности это относится к возможности образования линзы из имплантированных в глазную чашу кусочков сомитов.

В то же время нельзя не упомянуть, что до известной степени эти данные получили уже подтверждение в опытах Шотте, о которых говорит Гаррисон в своей статье, напечатанной недавно в Science (1937). Шотте, по словам Гаррисона, также удавалось получать линзу из чуждых ей тканей, а именно из регенерационной бластемы лягушки, помещаемой в углубление ее глазной чаши.

В дальнейшем, с помощью того же метода, нами было показано наличие хорошо выраженной линзообразовательной способности туловищного эпителия у зародышей Bufo viridis, Bombina bombina, Rana arvalis и R. esculenta. Кусочки эпителия, помещенные в раструб глазной чаши (притом не только поздних зародышей, но и молодых головастиков Rana esculenta), неизменно превращались в линзу (Попов, 1938 б). Это происходило несмотря на то, что при испытании линзообразовательной способности туловищного эпителия названных видов посредством обычно применявшегося до сих пор способа (когда контакт между чашей и эпителием осуществлялся путем пересадки зачатка глаза под эпителий или, наоборот, — эпителия на зачаток глаза) у Bufo viridis и Bombina bombina линза вовсе не образуется (Попов, Кислов, Никитенко, Чантуришвили, 1937); у Rana arvalis она образуется редко и обнаруживает в некоторых случаях признаки неправильной дифференцировки (Филатов, 1925; Попов, 1934 б и 1935); у R. esculenta она образуется почти постоянно, но бывает иногда, подобно тому как у R. arvalis, дефектна (Гостеева, 1935; Попов, 1935). В разбираемой работе, в добавление к данным многочисленных прежних исследований по механике развития линзы, с особой отчетливостью было показано выдающееся значение для образования линзы топографических отношений между зачатком глаза и эпителием.

Не будем останавливаться здесь на вопросе о причинах, обусловливающих легкость образования линзы из помещенных в углубление глазной чаши клеточных материалов, потому что это уже сделано нами в двух только что цитированных исследованиях. Кроме того, мы еще остановимся на этом вопросе в заключительной части настоящей статьи.

---

[1] Студентки Евдокимова и Крымова принимали участие в проведении ряда опытов по пересадке немаркированного эпидермиса.

В предлагаемой работе мы воспользовались, как было уже сказано вначале, методом внутриглазных пересадок. Мы исходили при этом из того положения, что углубление глазной чаши является, по всей вероятности, сферой ее наисильнейшего морфогенного действия. Нам казалось, что если глазная чаша оказывает влияние даже на различные чуждые линзе клеточные материалы после помещения этих материалов в ее углубление, то для эпидермиса, хотя бы и поздних постэмбриональных стадий развития, в случае замены его кусочком зачатка линзы, влияние глазной чаши также не останется безразличным. Кроме того, метод внутриглазных пересадок и в техническом отношении для разрешения поставленной нами задачи был, несомненно, самый легкий, быть может, даже единственно возможный. В самом деле, если бы мы вздумали воспользоваться методом, обычно применяемым для испытания линзообразовательных свойств эпителия, нам пришлось бы привести в соприкосновение зачаток глаза с эпидермисом либо путем пересадки зачатка глаза под эпидермис, либо путем пересадки лоскута эпидермиса на зачаток глаза. Но зачаток глаза, посаженный под кожу личинки или взрослого животного, нужно думать, не нашел бы там для себя подходящих условий и уже в силу очень большой разницы в возрасте донора и реципиента должен был бы, по всей вероятности, резорбироваться. Но если бы даже зачаток глаза и не резорбировался, он все же вряд ли мог бы подействовать на эпидермис реципиента, имеющий уже хорошо выраженную membrana basillaris и, кроме того, что особенно существенно, подстилающий его, тесно с ним связанный, соединительнотканный cutis. А очистить внутреннюю поверхность эпидермиса от cutis, для того чтобы дать тем самым возможность пересаженному глазному зачатку притти в соприкосновение с эпидермисом, было бы в техническом отношении по меньшей мере чрезвычайно трудно. Что же касается лоскута кожи, пересаженного на зачаток глаза, то он также вряд ли прижился бы на очень молодом реципиенте, а в случае приживления, его действию на эпидермис снова помешал бы cutis и, быть может, membrana basillaris.

При пересадке же небольшого кусочка эпидермиса в углубление глазной чаши под морфогенное влияние последней должны были подпасть не только внутренняя, тесно связанная с подлежащими частями поверхность эпидермиса, но и обнаженные его клетки, т. е. клетки, лежащие на поверхности разреза, сделанного при выделении кусочка эпидермиса из его общей массы.

Если бы оказалось, что эпидермис амфибий даже на поздних постэмбриональных стадиях развития не теряет способности к образованию линзы, тогда из наших опытов можно было бы сделать следующие выводы.

1. Возможность образования линзы в онтогенезе не только не ограничена какой-либо определенной стадией развития, но, напротив, чрезвычайно растянута; следовательно, в этом отношении линза отличается хотя бы от центральной нервной системы, возможность образования которой ограничена очень коротким сроком, а судя по новейшим данным, приводимым П. П. Ивановым (1937) в его руководстве по общей и сравнительной эмбриологии (стр. 544), по всей вероятности, связана с наличием определенного числа клеток в зародыше.

Д. П. Филатов в последней своей работе (1937) показал, что линза может образоваться на стадии более ранней, чем та, на какой она появляется в норме, а Шпеман (1904, 1905) и в особенности Мануилова (1935) выяснили, что образование линзы возможно на стадиях более поздних, чем при типичном развитии. Однако Шпеман в своих опытах вовсе не выходит за рамки эмбрионального развития, а Мануилова ограничивается стадией оставления зародышами яйцевых оболочек. Кроме того, эти исследователи имели целью выяснить возрастные свойства главным образом глазной чаши, а не эпителия. Мы же в настоящем исследовании ставим

себе задачей испытать линзообразовательные возможности эпидермиса личинок довольно разнообразного возраста и даже взрослых животных; следовательно, испытать свойства эпидермиса на поздних постэмбриональных стадиях развития — на стадиях, весьма далеко отстоящих от стадий типичного линзообразования.

2. Несмотря на появление в эпидермисе личинок и в особенности взрослых животных различных его дериватов (кожные железы, роговичный эпителий и т. п.), эпидермис все же сохраняет одно из своих первоначальных свойств, а именно возможность образования линзы.

Настоящая работа в форме предварительного сообщения была уже опубликована нами в 1937 г. Но в то время еще отсутствовала наиболее существенная серия опытов — пересадки маркированного эпидермиса.

Материал и метод

В настоящем нашем исследовании так же, как и в предыдущих, реципиентами служили зародыши Rana esculenta на стадии поздней хвостовой почки. Они имели хорошо выраженный, но в большинстве случаев еще не отшнурованный от эпителия зачаток линзы.

Пересадки делались гомо-, гетеро- и ксенопластические, причем в качестве доноров использовались, наряду с различными Anura, различные Urodela. То, что пересадки были не только гомопластические, вряд ли, судя по нашим предыдущим исследованиям, могло сколько-нибудь существенно повлиять на их основные выводы.

Эпидермис для имплантаций мы брали: от головастиков Rana esculenta, R. arvalis и Pelobates fuscus; от сеголеток R. temporaria; от взрослых R. temporaria, R. arvalis и P. fuscus; от личинок Triton cristatus и от небольших аксолотлей; от небольших, но уже закончивших метаморфоз саламандр; от взрослых Tr. taeniatus и Tr. cristatus и от амблистом.

Мы брали эпидермис почти всегда из области туловища: у личинок — со спины, у сеголеток и взрослых животных — с брюха и только в нескольких случаях с головы. Следует отметить, что от головастиков и взрослых тритонов, наряду с эпидермисом, находившимся в обычном состоянии, пересаживался также регенерирующий эпидермис спустя 15—44 часа после начала регенерации. Я не буду в дальнейшем останавливаться на описании результатов имплантации регенерирующего эпидермиса, потому что имплантации как регенерирующего, так и нормального эпидермиса привели к одинаковым результатам. По крайней мере, относительно эпидермиса головастиков это можно сказать с полной уверенностью.

Головастики имели одночленистые, двучленистые и в ряде случаев небольшие трехчленистые задние конечности. У всех личинок Urodela как передние, так и задние конечности в основном были уже сформированы.

В отношении техники настоящие опыты сходны с нашими предыдущими опытами (Попов, loc. cit). В основном ход каждого из них был таков: 1) эпителий, расположенный над зачатком глаза реципиента, очерчивался по линии нижнего края глазного зачатка надрезом полукружной формы и отгибался кверху; 2) зачаток линзы нацело удалялся: в тех случаях, когда он был еще связан с эпителием, — с отогнутого кверху участка эпителия; в тех случаях, когда он успел уже отшнуроваться от эпителия и войти в состав глаза, — из углубления глазной чаши; 3) в углубление глазной чаши помещался кусочек эпидермиса донора; 4) отогнутый лоскут эпителия возвращался на свое прежнее место и придавливался на некоторое время в целях успешного приживления стеклянным мостиком.

Таким способом было сделано около 400 удачных имплантаций, т. е. таких имплантаций, когда реципиенты развивались хорошо, прожили нужное для опыта время и были зафиксированы в целях микроскопического исследования. Указанное число опытов приблизительно поровну распределяется между пересадками от Anura и от Urodela. Вскоре, однако, выяснилось, что данные, полученные в результате пересадок от Anura, не имеют желаемой точности. В связи с этим было сделано еще около 300 пересадок от личинок, сеголеток и взрослых Anura, с предварительной маркировкой имплантируемого эпидермиса. Мы маркировали эпидермис на живых донорах. Для этого мы делали с помощью заостренной стеклянной палочки в подлежащей пересадке области эпидермиса очень большое число расположенных рядом друг с другом мелких ранок. В эти ранки мы втирали кармин, служивший нам для маркировки. По прошествии нескольких часов ранки зарастали, и частицы кармина оказывались, таким образом, в толще эпидермиса, который и приобретал в силу этого прочную маркировку. Не будем останавливаться на том, как обрабатывался порошок кармина в целях маркировки и как, подробнее, производилась самая маркировка, так как все эти моменты были уже описаны нами в одном из наших предыдущих исследований (Попов, 1934 а).

Попутно с некоторыми сериями опытов по имплантации немаркированного эпидермиса были проделаны контрольные опыты, которые заключались в удалении зачатка линзы без последующей имплантации эпидермиса. Если бы оказалось, что образование линзы в таких случаях происходит реже, чем в случаях замещения ее зачатка кусочком эпидермиса, тогда можно было бы заключить (в добавление к другим данным), что большее число линз при имплантации кусочков эпидермиса получается в результате превращения имплантатов в линзы.

Все подопытные животные фиксировались в целях микроскопического исследования. Животные с пересадками от Anura фиксировались в тех случаях, когда эпидермис не был

маркирован, через 4, 7, 11 и 12 дней после операции; в тех случаях, когда эпидермис был маркирован, — через 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10 и 17 дней после операций; с пересадками от Urodela они фиксировались спустя 3, 4, 5 и 9 дней после операций.

В то время как для животных с немаркированными имплантатами мы применяли в качестве фиксатора жидкость Ценкера и окрашивали их тотально борным кармином, животных с маркированными имплантатами мы фиксировали насыщенным раствором сулемы с уксусной кислотой, а окраску производили на срезах гемаляуном.

Полученные данные

А. Данные по пересадкам от Anura

1. Пересадки от головастиков немаркированного эпидермиса. В нескольких случаях оперированная глазная чаша оказалась пустой, очевидно, в связи с выпаданием имплантата. В 30 случаях в ней оказались линзы, совершенно атипичные в смысле величины, формы и гистологической дифференцировки. В огромном же большинстве случаев линза оперированного глаза ничем или почти ничем не отличается от линзы неоперированной стороны. Это почти в равной мере относится ко всем видам головастиков, бывших у нас под опытом.

Фиг. 1. Результат имплантации кусочка эпидермиса головастика Rana esculenta в углубление глазной чаши зародыша того же вида, на место удаленного зачатка линзы. Начало преобразования имплантата в линзу. Операция — 11/VI; фиксация — 15/VI.
Фиг. 2. Результат имплантации регенерирующего эпидермиса головастика R. temporaria спустя 20 часов после начала регенерации. Имплантат преобразуется в линзу. Операция — 5/VI; фиксация — 9/VI.
Фиг. 3. Имплантат — регенерирующий эпидермис головастика Pelobates fuscus, через 44 часа после начала регенерации. Операция — 10/VI; фиксация — 14/VI.
Фиг. 4. Такая же пересадка, как и на предыдущем снимке. Что имплантат является действительно линзой, хотя и в высшей степени атипичной,— ясно из следующего снимка.
Фиг. 5. Другой срез с объекта, изображенного на предыдущей микрофотограмме. На этом срезе линза уже довольно типична.
Фиг. 6. Результат имплантации эпидермиса головастика Rana arvalis. Имплантат превратился в очень большую, плотную, атипично дифференцированную линзу.
Fig. 1. Resultat der Implantation eines Epidermisstückchens von Rana esculenta in die Vertiefung des Augenbechers eines Keimes derselben Art an Stelle der entfernten Linsenanlage. Beginn der Umbildung des Implantats in eine Linse. Operiert am 11. VI, fixiert am 15. VI.
Fig. 2. Resultat der Implantation der regenerierenden Epidermis der Kaulquappen von Rana temporaria 20 Stunden nach Beginn der Regeneration. Implantat bildet sich in eine Linse um. Operiert am 5. VI, fixiert am 9. VI.
Fig. 3. Implantat: regenerierende Epidermis von Pelobates fuscus-Kaulquappen 44 Stunden nach Beginn der Regeneration. Operiert am 10. VI, fixiert am 14. VI.
Fig. 4. Dieselbe Transplantation wie auf vorigem Bild. Dass das Implantat eine wirkliche wenn auch höchstatypische Linse darstellt geht aus dem nächsten Bild hervor.
Fig. 5. Ein anderer Schnitt des im vorigen Mikrophotogramm dargestellten Objektes. Auf diesem Schnitt besitzt die Linse bereits eine ziemlich typische Struktur.
Fig. 6. Resultat der Implantation der Epidermis von Rana arvalis-Kaulquappen. Das Implantat hat sich in eine sehr grosse, dichte, atypisch differenzierte Linse umgewandelt.

Особое значение имеют для нас атипичные линзы. Их атипичность с большой убедительностью указывает на то, что они образовались действительно из имплантата. Того же нельзя сказать о правильно сформированных линзах. Возможно, что такие линзы произошли из имплантата, но в то же время не лишено возможности, что они были вторично индуцированы под влиянием глаза реципиента из его эпителия. Кроме того, можно было бы предположить, что правильно дифференцированные линзы образовались из края глазной чаши, но это мало вероятно, так как при таком способе образования линза, как правило, отшнуровывается от глазной чаши сравнительно поздно. В наших же опытах правильно сформированные линзы на четвертый день после операции были уже вполне обособлены.

Особенности атипично дифференцированных линз (величина, форма, гистологическая дифференцировка) наблюдаются иногда порознь, но чаще


1
2
3
4
5
6

так или иначе комбинируясь друг с другом. В большинстве случаев атипичные линзы представляют собой как бы замкнутые эпителиальные мешочки неправильной формы (фиг. 1—5). Обращенная к дну глазной чаши стенка такого мешочка оказывается то более, то менее утолщенной. Это утолщение является не чем иным, как начавшей свою дифференцировку волокнистой массой, образующейся из имплантата линзы. В этом можно убедиться хотя бы по срезу, изображенному на фиг. 5. В нескольких случаях, напротив, наблюдаются линзы совсем без полости, с хорошо выраженной волокнистой массой. На фиг. 6 и 7 показаны два среза с такой линзы. Изображенная линза имеет очень большие размеры и весьма неправильную форму. О величине этой линзы можно судить из сравнения ее размеров с размерами индуцировавшей ее глазной чаши, которая, несмотря на некоторую свою деформацию, имеет вполне нормальные размеры, что следует из того, что она равна по своей величине глазной чаше левой, контрольной, стороны. К числу „плотных линз“ относится также линза, изображенная на фиг. 8. Она имеет форму как бы гимнастической гири и расположена своей осью перпендикулярно к покрывающему глаз эпителию. Интересно отметить, что эпителий этой гиреобразной линзы и ее волокнистая масса в значительной мере обособлены друг от друга. В то время как проксимально расположенный шар линзы состоит исключительно из линзовых волокон, дистально направленный раздвоенный шар почти целиком составляет линзовый эпителий. Наконец, на фиг. 9 показана компактная линза с весьма своеобразной дифференцировкой. Она вся представляет собой молодую волокнистую линзовую массу, тогда как линзовый эпителий в ней совершенно отсутствует. Интересно между прочим отметить, что некоторые из атипично дифференцированных линз связаны с лежащими в непосредственной близости от них то плотными, то разрыхленными кусочками соединительной ткани (фиг. 10 и 11). Несомненно, что эта ткань была захвачена из cutis донора при выделении из его кожи кусочков эпидермиса в целях пересадки. Это лишний раз свидетельствует о том, что рассматриваемые линзы образовались действительно, из имплантированного эпидермиса.

К настоящей серии опытов были поставлены многочисленные контрольные опыты, заключавшиеся, как было уже сказано выше, в удалении линзы без последующей ее замены кусочком эпидермиса. Оказалось, что в контрольных опытах линза отсутствует в 70% и имеется в 30%, а в опытах с пересадкой линза отсутствовала в 12% и имелась в 88%. Значительно большее число линз в прямых опытах, очевидно, можно объяснить только превращением имплантированных кусочков эпидермиса в линзы. Судя по этим данным, нужно думать, что не только дефектные линзы но и многие из правильно сформированных линз образовались также из имплантатов.

2. Пересадки от головастиков маркированного эпидермиса. Эти опыты полностью подтвердили данные предыдущей серии. Почти во всех как атипичных, так и правильно сформированных линзах можно видеть то большее, то меньшее число частиц кармина. Они находятся преимущественно в линзовых волокнах, но встречаются также и в клетках линзового эпителия.

Результат пересадки маркированного эпидермиса, взятого от головастика Rana esculenta, длина которого равнялась (считая от кончика головы до заднего края анального отверстия) 1.4 см и у которого были уже двучленистые задние конечности, хорошо показан на фиг. 13.

3. Пересадки от сеголеток и взрослых животных. Эти пересадки привели в общем к отрицательному результату. Их результат особенно отчетливо выражен в наиболее точных их сериях, а именно в пересадках маркированного эпидермиса. Описанные ниже данные относятся как к маркированным, так и к немаркированным имплантатам.

При пересадке эпидермиса от сеголеток и взрослых Rana esculenta во

всех случаях можно видеть распад имплантата (фиг. 14). Кусочки же эпидермиса, пересаженные от R. temporaria и от R. arvalis, в отличие от кусочков, взятых от R. esculenta, если и обнаруживают признаки распада, то очень редко. Весьма хорошо сохраняется эпидермис R. temporaria. Его кусочки часто округляются и иногда по своей форме и по своим размерам несколько напоминают линзу (фиг. 15). Правда, в одном случае кусочек эпидермиса R. arvalis также приобрел известное сходство с линзой и притом не только в отношении размеров и формы, но до некоторой степени и в отношении конфигурации составляющих его клеточных элементов (фиг. 16). Но это наблюдалось только в одном случае. Ни разу не подверглись распаду кусочки эпидермиса Pelobates fuscus.

На ряду с полной сохранностью они особенно хорошо округлялись под влиянием глазной чаши реципиента, в среднем даже лучше, чем кусочки эпидермиса R. temporaria. Но нужно сказать, что в настоящую линзу они, подобно кусочкам других видов, ни разу не превратились.

Фиг. 7. Другой срез предыдущего препарата.

Фиг. 8. Имплантат — эпидермис головастика Pelobates fuscus. Он превратился в чрезвычайно атипичную линзу, эпителий которой в значительной мере обособлен от волокнистой массы. Операция — 30/V; фиксация — 3/VI.

Фиг. 9. Результат имплантации эпидермиса головастика P. fuscus. Имплантат преобразуется в линзу, лишенную линзового эпителия и состоящую только из линзовых волокон. Операция — 20/V; фиксация — 22/V.

Фиг. 10. Результат имплантации эпидермиса головастика Rana esculenta. Образующаяся из имплантата линза как бы разделяется на две части случайно захваченным кусочком cutis. Операция — 18/V; фиксация — 21/V.

Фиг. 11. Имплантат — эпидермис головастика Pelobates fuscus. На дистальном конце образующейся из него линзы — соединительнотканные волокна, очевидно захваченные из cutis вместе с эпидермисом. Операция — 23/V; фиксация — 27/V.

Фиг. 12. Контрольный опыт. Удаление линзы без последующей имплантации эпидермиса. Операция — 28/V; фиксация — 2/VI.

Fig. 7. Ein anderer Schnitt des vorhergehenenden Präparates.

Fig. 8. Implantat — Epidermis einer Kaulquappe von Pelobates fuscus. Das Implantat hat sich in eine höchst atypische Linse umgewandelt, deren Epithel zu einem grossen Teil von der Fasermasse abgesondert ist. Operiert am 30. V, fixiert am 3. VI.

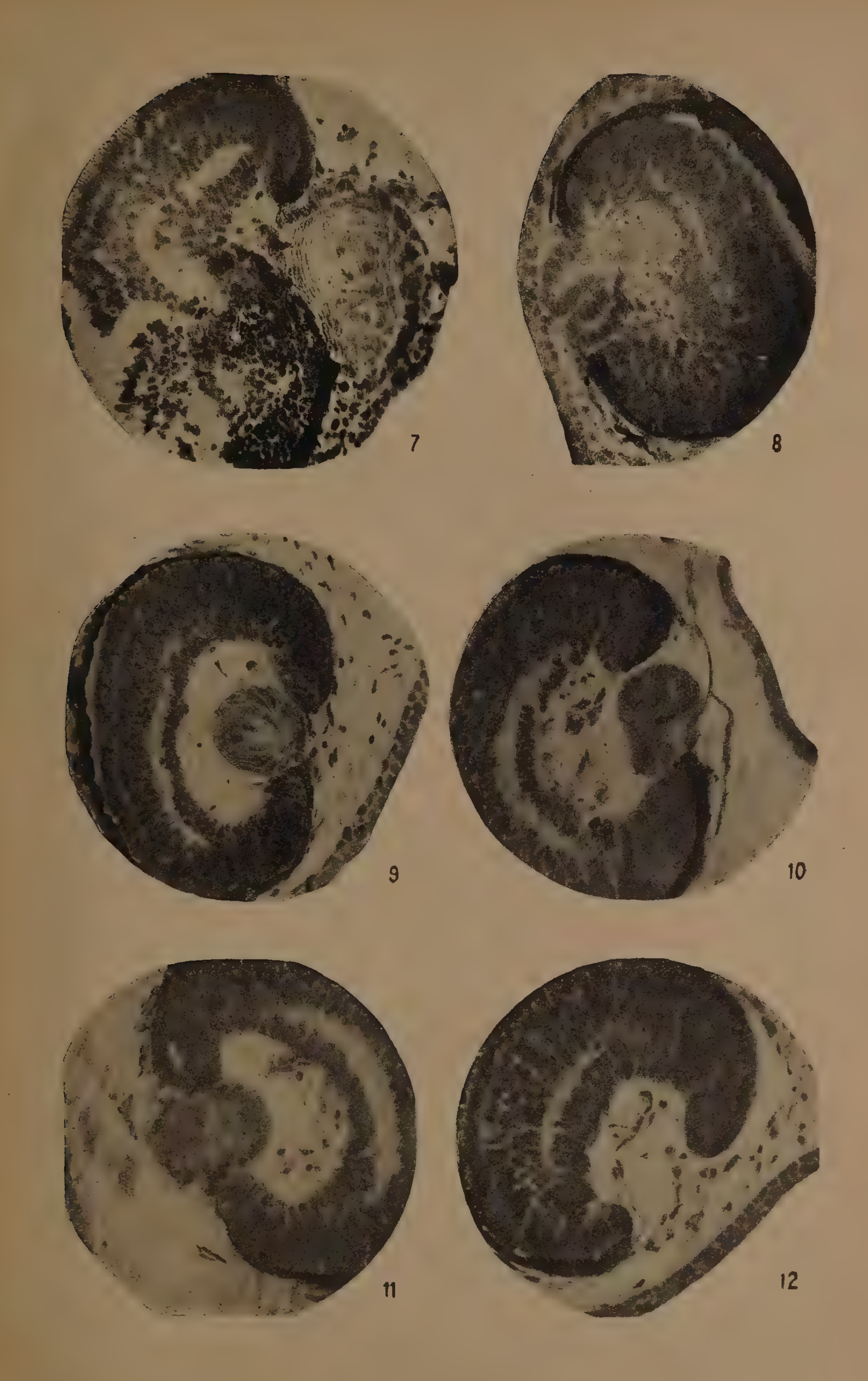
Fig. 9. Resultat der Implantation der Epidermis einer Kaulquappe von Pelobates fuscus. Implantat ergab eine Linse ohne Linsenepithel und besteht nur aus Linsenfasern. Operiert am 20. V, fixiert am 22. V.

Fig. 10. Resultat der Implantation der Epidermis einer Rana esculenta-Kaulquappe. Die sich aus dem Implantat bildende Linse, erscheint in zwei Teile zerteilt durch ein zufällig erfasstes Stückchen der Cutis. Operiert am 18. V, fixiert 21. V.

Fig. 11. Implantat-Epidermis einer Kaulquappe von Pelobates fuscus. Am distalen Ende der sich bildenden Linse — Bindegewebsfasern, die wahrscheinlich aus der Cutis zusammen mit der Epidermis mitgenommen wurden. Operiert am 23. V, fixiert am 27. V.

Fig. 12. Kontrollversuch: Entfernung der Linse ohne nachfolgende Implantation von Epidermis. Operiert am 28. V, fixiert am 2/VI.

Итак, имплантированные в углубление глазной чаши кусочки эпидермиса сеголеток и взрослых животных, не превращаясь в линзу, приобретают иногда некоторое внешнее сходство с линзой. Спрашивается, под влиянием каких причин происходит округление имплантатов? Можно предположить, что оно происходит или под влиянием глазной чаши, или в силу свойств самого эпидермиса. Предположение о том, что глазная чаша может действовать на имплантированный эпидермис, придавая ему форму линзы и не влияя при этом или в лучшем случае ничтожно влияя на его дифференцировку, основано на опытах Попова (loc. cit.) с имплантацией в углубление глазной чаши различных чуждых линзе клеточных материалов. Некоторые из этих материалов, не превращаясь в линзу, приобретали, тем не менее, форму линзы. Что же касается предположения об округлении кусочков эпидермиса под влиянием его собственных свойств, то оно вытекает из поведения различных других видов эпителия, например, эпителия зародышей некоторых амфибий, после изоляции. Изолированные кусочки эмбрионального эпителия амфибий при наличии хотя бы небольшого количества подстилающей их мезенхимы неизменно округ-


7
8
9
10
11
12

ляются, превращаясь, таким образом, в маленькие эпителиальные шарики (Гольтфретер, 1931). Вопрос о возможности такого же округления кусочков эпидермиса взрослых амфибий, конечно, нетрудно было бы решить путем их эксплантации. Но, несмотря на то, что способность к округлению, быть может, и присуща в какой-либо мере изолированным кусочкам эпидермиса взрослых амфибий, глаз реципиента, тем не менее, судя по нашим материалам, активно способствует, а возможно, и целиком обусловливает это округление. О том, что глазная чаша активно способствует округлению имплантированного в ее углубление эпидермиса, можно заключить хотя бы на основании препарата, изображенного на фиг. 17. Здесь, судя по всему, глазная чаша втягивает имплантат в свое углубление, изменяя попутно его форму.

Хотя, как было уже сказано, влияние глазной чаши на эпидермис сеголеток и взрослых животных и не идет, как правило, дальше придания его кусочкам известного чисто внешнего сходства с линзой, в поведении имплантатов имеется как будто некоторое различие, связанное с принадлежностью донора к тому или другому виду. Иными словами, кусочки эпидермиса, взятые от животного какого-нибудь одного вида, ведут себя в среднем иначе, чем такие же кусочки, взятые от животного другого вида. Лучше, пожалуй, сохраняются в системе глаза и оказываются вместе с тем наиболее пластичными кусочки эпидермиса тех видов, у которых и на зародышевых стадиях развития туловищный эпителий при обычном способе испытания его линзообразовательной способности (путем пересадки зачатка глаза под эпителий или эпителия на зачаток глаза) легко отвечает образованием линзы на воздействие глазной чаши. Выше было уже сказано, что вовсе не распадаются и особенно хорошо округляются кусочки эпидермиса Pelobates fuscus, т. е. того вида, у которого, как известно из работы Попова, Кислова, Никитенко и Чантуришвили (loc. cit.), и на зародышевых стадиях развития индукция линзы в эпителии туловища под влиянием посаженного под него глазного зачатка осуществляется особенно легко (легче, чем у других видов) и приводит к образованию исключительно крупной и хорошо дифференцированной линзы. Лучшие „линзы“, образовавшиеся из эпидермиса взрослой Pelobates, изображены на фиг. 17 и 18. Следующее за Pelobates место, как то следует из изложенного выше, занимает R. temporaria, эпидермис которой в известном проценте случаев распадается в глазной чаше реципиента, а в случае его сохранности округляется как будто хуже, чем у Pelobates. В параллель к этому и туловищный эпителий зародышей R. temporaria реагирует на воздействие глазной чаши не столь энергично, как у зародышей Pelobates (литературные данные об этом см. в работе Попова, 1937). Далее идут R. arvalis и R. esculenta, эпидермис которых, как правило, совершенно распадается после имплантации. И на зародышевых стадиях развития, в особенности у R. arvalis, он обладает пониженной линзообразовательной способностью (литературные данные см. в работе Попова, loc. cit.). Только в одном случае, о котором уже было сказано выше, и из эпидермиса R. arvalis, очевидно в виде исключения, образовалось подобие линзы.

Б. Данные по пересадкам от Urodela

Все эти пересадки делались без маркировки пересаживаемого эпидермиса. В этих опытах критерием для суждения об образовании линзы из имплантата служила величина ее ядер. Как известно, крупные ядра Urodela (значительно более крупные, чем ядра Anura) дают возможность без какой бы то ни было маркировки легко различить ткани Urodela среди тканей Anura. В случае образования линзы из кусочка эпидермиса личинок или взрослых Urodela под влиянием глазной чаши зародышей R. esculenta образовавшаяся линза по величине своих ядер должна была бы

заметно отличаться от тканей реципиента. При этом нужно сказать, что для сравнения имели бы значение главным образом размеры ядер линзового эпителия. Размеров же ядер волокнистой массы линзы особенно не пришлось бы брать в расчет, так как они подвержены весьма сильным колебаниям и иногда бывают у Anura почти такими же крупными, как у Urodela.

Все пересадки от аксолотля, от амблистомы, от саламандры и почти все пересадки от личинок и взрослых Tr. cristatus оказались совершенно неудачными. Их неудача заключается, в основном, в распаде имплантата, а иногда в его выталкивании из глазной чаши или даже вообще из организма реципиента (фиг. 19).

Значительно более удачными оказались пересадки от взрослых Tr. taeniatus. Эти пересадки, если их кратко резюмировать, привели в нескольких случаях к выпадению имплантата, в ряде случаев к наличию линзы,

Фиг. 13. Результат имплантации маркированного эпидермиса головастика P. fuscus. В дистальной части хорошо дифференцированной линзы, ближе к верхнему краю глазной чаши — скопление частиц кармина. Операция — 24/V; фиксация — 29/V.

Фиг. 14. Распад имплантированного эпидермиса взрослой Rana esculenta. Операция — 29/VI; фиксация — 31/VI.

Фиг. 15. Результат имплантации эпидермиса взрослой R. temporaria. Обращенная в сторону глазной чаши стенка образовавшегося из имплантата эпителиального пузыря, очевидно под влиянием глазной чаши, сильно утолщена. Операция — 24/V; фиксация — 27/V.

Фиг. 16. Результат имплантации эпидермиса взрослой R. arvalis. По форме, величине и отчасти по конфигурации клеток имплантат напоминает линзу. Операция — 27/V; фиксация — 31/V.

Фиг. 17. Имплантат — эпидермис взрослой Pelobates fuscus. Видно изменение формы имплантата под влиянием глазной чаши. Операция — 1/VII; фиксация — 3/VII.

Фиг. 18. Такая же пересадка, как на предыдущем снимке. Имплантат в глубине глазной чаши. Перед ним — по всей вероятности неполно удаленная и поэтому регенерировавшая линза хозяина. Операция — 31/V; фиксация — 4/VI.

Fig. 13. Resultat einer Implantation von markierter Epidermis einer Pelobates fuscus-Kaulquappe. Im distalen Teil der gutdifferenzierten Linse nahe am oberen Rand des Augenbechers — Anhäufung von Karminteilchen. Operiert am 24. V, fixiert am 29. V.

Fig. 14. Zerfall der implantierten Epidermis einer erwachsenen Rana esculenta. Operiert am 29.VI, fixiert am 31.VI.

Fig. 15. Implantation der Epidermis einer erwachsenen Rana temporaria. Die dem Augenbecher zugewendete Seite der aus dem Implantat entstandenen epithelialen Blase hat sich wahrscheinlich unter dem Einfluss des Augenbechers stark verdickt. Operiert am 24. V, fixiert am 27. V.

Fig. 16. Implantation der Epidermis einer erwachsenen Rana arvalis. Nach Form, Grösse und teilweise nach Art der Zellen erinnert das Implantat an eine Linse. Operiert am 27. V, fixiert am 31. V.

Fig. 17. Implantat — Epidermis eines erwachsenen Pelobates fuscus. Man sieht die Veränderung der Form des Implantaten unter Einfluss des Augenbechers. Operiert am 1. VII, fixiert am 3. VII.

Fig. 18. Dieselbe Transplantation wie auf vorhergehendem Bild. Das Implantat in der Tiefe des Augenbechers. Vor ihm liegt die wahrscheinlich nicht völlig entfernte und daher regenerierte Linse des Empfängers. Operiert am 31. V, fixiert am 4. VI.

сходной с линзой контрольного глаза, и, наконец, в нескольких случаях к образованию линзы с ядрами явно бóльших размеров, чем ядра реципиента.

Отсутствие линзы наблюдается в пяти случаях. Его можно объяснить или так же, как и в изложенных выше опытах с пересадками от Anura, — простым выпадением имплантата, или, быть может, его активным выталкиванием, или, наконец, возможным его резорбированием. Причину выталкивания и резорбции нужно искать в отдаленности родства донора и реципиента.

Образование линз, сходных с линзами контрольного глаза, наблюдается в огромном большинстве случаев. Ядра эпителия таких линз по своим размерам не отличаются или почти не отличаются от ядер покровного эпителия и глазной чаши реципиента. Это обстоятельство можно объяснить происхождением линз из тканей реципиента, хотя допустимо в известной мере и другое объяснение, основанное на исследовании Ротмана и Макдоугальда (1936). Эти авторы пересаживали участки эктодермы с гаструлы Tr. taeniatus на соответствующее место гаструлы Tr. cristatus. Через некоторое время после пересадки ядра трансплантата по своим


13
14
15
16
17
18
19
21
24

размерам совершенно сравнивались с ядрами хозяина. Здесь не может быть и речи о замещении трансплантата эктодермой хозяина, так как все видовые признаки трансплантата (пигментация и пр.) оставались без изменения. Следует отметить, что задолго до Ротмана и Макдоугальда подобное же явление наблюдал Д. П. Филатов, не опубликовавший, однако, своих наблюдений. В связи с этим возможно, что и в наших опытах линзы с небольшими ядрами образовались все же из имплантатов, ядра которых под влиянием пересадки приблизились по своим размерам к ядрам реципиента. Однако это можно предположить только относительно линз, у которых ядра имеют лишь известное сходство с ядрами реципиента. Что же касается линз с ядрами, вполне тождественными ядрам реципиента, то трудно думать, чтобы в течение короткого срока, прошедшего со времени операции до времени фиксации подопытных животных, размеры ядер трансплантатов могли претерпеть столь сильные

Фиг. 19. Пример выталкивания из реципиента ксенотрансплантата. Реципиент так же, как и во всех других случаях, — зародыш Rana esculenta; донор — аксолотль. Фиксация через 7 дней после операции.

Фиг. 20. Имплантат — кусочек кожи личинки Triton cristatus. В нем появились некоторые признаки линзы. Операция — 29/V; фиксация — 2/VI.

Фиг. 21. Имплантат — эпидермис взрослого Tr. taeniatus. Он имеет уже хорошо выраженные признаки линзы. Операция — 26/V; фиксация — 5/VI.

Фиг. 22. Левый (контрольный) глаз того животного, правый (оперированный) глаз которого был изображен на предыдущей микрофотограмме.

Фиг. 24. Выталкивание линзы, образовавшейся из имплантированного куска кожи личинки Tr. cristatus. Операция — 11/VI; фиксация — 17/VI.

Fig. 19. Beispiel für das Ausstossen eines Xenotransplantates aus dem Empfänger. Der Empfänger hier, wie überall. Keim von Rana esculenta; Spender Axolotl, fixiert sieben Tage nach der Operation.

Fig. 20. Implantat — Hautstück einer Triton cristatus-Larve, in dem einige Linsenmerkmale auftreten. Operation am 29. V, fixiert am 2. VI.

Fig. 21. Implantat — Epidermis eines erwachsenen Triton taeniatus, in dem bereits gut ausgeprägte Linsenmerkmale zu sehen sind. Operiert am 26.V, fixiert am 5.VI.

Fig 22. Links — Kontrollauge, rechts operiertes Auge desselben Tieres, wie auf vorhergehendem Bild.

Fig. 24. Das Ausstossen einer Linse, die sich aus dem implantierten Hautstück einer Triton cristatus-Larve gebildet hat. Operiert am 11. VI, fixiert am 17. VI.

изменения. Такие линзы, по всей вероятности, произошли из тканей реципиентов.

Линзы с ядрами, несомненно, бóльших размеров, чем ядра реципиентов, образовались всего в нескольких случаях. Особого внимания заслуживают два из них. На фиг. 20 показан один из этих случаев. Здесь можно видеть имплантированный кусок эпидермиса личинки Tr. cristatus, лежащий в полости глазной чаши реципиента, несколько ближе к ее верхнему краю. На основании просмотра серии срезов можно заключить, что имплантат имеет форму неправильного шара. По расположению ядер он несколько напоминает линзу, только что начавшую дифференцироваться на эпителий и на волокна. Хорошо видно, что наибольшие размеры имеют ядра имплантата, расположенные близ верхнего края глазной чаши (на изображенный срез не попала полость линзы). Другой случай изображен на фиг. 21. В этом случае имплантированный кусок эпидермиса взрослого Tr. taeniatus уже превратился в хорошо дифференцированную линзу. Ядра как эпителия, так и волокнистой массы этой линзы значительно превосходят по своей величине ядра соответствующих частей линзы реципиента (фиг. 22). На схематической фиг. 23а изображен при большом увеличении срез с линзы, получившейся из имплантата, а на фиг. 23б для сравнения с предыдущим рисунком показан при том же увеличении медиальный срез через типично развившуюся линзу реципиента. Зарисовки сделаны с помощью рисовального и проекционного аппарата Эддингера. Кроме того, опять-таки в целях сравнения мы измерили посредством планиметра площадь 100 зарисованных ядер линзового эпителия оперированного глаза

и площадь такого же числа ядер линзового эпителия левого контрольного глаза. Разумеется, что для такого количества измерений нам служили не только прилагаемые рисунки, но также рисунки, сделанные с соседних срезов. Измерения показали, что средняя величина ядер линзы оперированного глаза намного превосходит среднюю величину ядер линзы контрольного глаза. Эти величины относятся друг к другу как 2.7386 к 1. Нужно сказать, что почти те же отношения имеются между размерами ядер типично развившихся линз Tr. taeniatus и R. esculenta.

Мы считаем, что вторая, хорошо уже дифференцированная и с этой стороны чрезвычайно интересная линза образовалась (подобно первой, далеко не совершенной линзе) из имплантата, а не из тканей реципиента. Мы заключаем об этом не только на основании первого поверхностного впечатления от просмотра препарата, но и на основании приведенных выше в достаточной степени объективных данных, хотя в то же время мы вполне





Фиг. 23. Зарисовка в целях лучшего сравнения линз, изображенных на фиг. 21 и 22: а) образовавшаяся из имплантата; б) контрольная линза. Бросается в глаза разница в размерах их ядер.

Fig. 23. Dieselben Linsen, wie auf Fig. 21 und 22, zwecks besseren Vergleichs nebeneinander gezeichnet: a) die aus dem Implantat entstandene Linse, b) Kontrolllinse. Auffallender Unterschied der Zellkerngrössen.

сознаем, как трудно убедиться в том или другом способе образования столь своеобразно дифференцированного органа, как линза, даже в случае применения метода ксенопластики.

В заключение этого раздела нашей работы необходимо упомянуть о нескольких весьма интересных случаях пересадки эпидермиса от личинок Tr. cristatus. На фиг. 24 изображен наиболее интересный из этих случаев. Здесь можно видеть небольшую, но уже в достаточной степени хорошо дифференцированную линзу, которая выталкивается из организма реципиента через его покровный эпителий наружу. Самая судьба этой линзы указывает на то, что она образовалась из имплантата. О том же свидетельствуют размеры ее ядер. Особенно отличается своими крупными размерами одно из ядер, лежащих в проксимальной части линзы. Глаз реципиента, следовательно, подействовал на имплантированный эпидермис, придав ему основные черты линзы. Но несмотря на то, что эта линза, казалось бы, вошла уже в систему глаза как часть этой системы, она через 5 дней оказалась все же, очевидно в силу больших видовых различий между тканями донора и реципиента, вытолкнутой не только из системы глаза реципиента, но целиком из его организма. На микрофотограмме углубление глазной чаши совершенно отсутствует. Это объ-

ясняется тем, что важный для нас срединный разрез через линзу не совпал в данном случае с таким же разрезом через глазную чашу. Именно поэтому на заснятый срез и попала не середина, а край глазной чаши.

Заключение

В заключительной части настоящей работы мы хотим подвести итог результатам и наметить дальнейшие перспективы наших исследований с применением метода внутриглазных пересадок. Об этих исследованиях вкратце было уже сказано во введении. Здесь мы остановимся подробнее на их сущности.

В первом из этих исследований (Попов, loc. cit.) мы, как было уже изложено, впервые применили метод внутриглазных пересадок. Мы исходили при этом почти исключительно из чисто технических соображений. Нам казалось, что имплантация различных чуждых линзе клеточных материалов в углубление глазной чаши является самым простым способом для осуществления контакта между зачатком глаза и этими материалами. Помимо того, мы полагали, что углубление глазной чаши является местом, особенно удобным для реализации ее линзообразующей способности. Что это так — подтвердилось результатами наших опытов, которые в большинстве случаев оказались вполне положительными.

Морфогенное влияние глазной чаши на различные клеточные материалы сказывается, прежде всего, в придании этим материалам, в зависимости от их пластичности, то более, то менее округлой формы. Интересно отметить, что само по себе округление не является в данном случае процессом, ведущим непременно к образованию линзы. Некоторые ткани (энтодерма, мезенхима) принимают под влиянием глазной чаши округлую форму, но, судя по наблюдавшимся случаям, в линзу не превращаются. Из этих наблюдений можно сделать вывод об известной независимости друг от друга грубого морфогенеза линзы и ее гистогенеза. Однако, нужно думать, что для большинства тканей, действительно преобразующихся в линзу, эти процессы идут параллельно друг другу.

Возможность превращения в линзу некоторых чуждых ей клеточных материалов обусловлена, по всей вероятности, в основном: 1) морфогенной мощностью глазной чаши; 2) характером детерминации имплантированных клеточных материалов; 3) характером строения линзы.

Несомненно, что линзообразующее действие глазной чаши, по крайней мере в отношении некоторых клеточных материалов, не является только разрешающим. Это действие, безусловно, — нечто большее, нежели только толчок к развитию. Об этом можно заключить хотя бы из наличия двух указанных выше, иногда разобщенных друг от друга, моментов этого действия: грубо морфогенетического и гистогенетического.

Разумеется, что возможность превращения в линзу различных не только детерминированных, но явно уже дифференцированных клеточных материалов указывает на характер детерминации этих материалов и вместе с тем обусловливается ее характером. Эта возможность указывает на лабильность их детерминации, на наличие в детерминатах широких морфогенных возможностей.

Наконец, одну из причин, обусловливающих возможность превращения чуждого линзе клеточного материала в линзу, следует искать в своеобразном, пожалуй, упрощенном строении линзы, в несколько как бы регрессивном характере ее дифференцировки. Возможно, что, генезис волокнистой массы линзы сопровождается какими-либо некробиотическими изменениями в протоплазме образующих ее клеток и имеет некоторое сходство, например, с эпидермисом высших позвоночных.

Итак, под влиянием глазной чаши некоторые клеточные материалы, не имеющие отношения к типичному образованию линзы, в условиях опыта преобразуются в более или менее правильно сформированную линзу.

Как же увязать с этим основным положением нашего первого исследования имеющиеся в литературе данные о существовании иногда довольно определенных межвидовых различий в линзообразующих свойствах эпителиального покрова у зародышей некоторых видов? Ведь если различные чуждые линзе клеточные материалы обладают достаточно ясно выраженной линзообразовательной способностью, то как же объяснить какое-либо, хотя бы и межвидовое, различие в линзообразовательной способности у типичного для образования линзы клеточного материала, т. е. у эпителия?

Этот вопрос имеет тем большее основание, что мы наблюдали образование линзы из чуждых ей клеточных материалов, взятых от зародышей R. temporaria и от зародышей R. esculenta, т. е. как раз от зародышей таких видов, у которых наблюдается некоторое различие в линзообразовательных свойствах линзообразующего и туловищного эпителия.

Интересующий нас вопрос возник перед нами еще в то время, когда мы только закончили наши опыты по воздействию глазной чаши на чуждые линзе клеточные материалы. Мы высказали тогда предположение, что кажущаяся несовместимость двух явлений — возможности образования линзы из чуждых ей клеточных материалов и наличия межвидовых особенностей в линзообразующих свойствах туловищного эпителия — зависит исключительно от различия в методе, каким обычно испытываются линзообразовательные свойства эпителия и каким испытывались в нашем исследовании те же свойства различных других клеточных материалов.

При испытании линзообразовательных свойств эпителия обычно применяемыми для этого способами (или путем пересадки глазного зачатка под эпителий, или эпителия на глазной зачаток) эпителий, в том случае, когда соприкасающийся с ним глазной пузырь во время своего превращения в чашу не успел оказать на него своего влияния, располагается на уровне краев образовавшейся чаши, оказываясь, таким образом, на значительном расстоянии от дна последней. Когда же мы испытывали линзообразовательные свойства наружного слоя эпителия и других клеточных материалов, то помещали их в углубление глазной чаши. Они, следовательно, оказывались в непосредственном и притом постоянном соседстве с ее внутренней поверхностью и попадали, таким образом, в сферу, повидимому, наисильнейшего ее морфогенного действия.

Далее, при выяснении обычным путем линзообразовательной способности туловищного эпителия под влияние глазной чаши попадает не изолированный кусок материала, как при испытании других клеточных материалов, а часть всего эпителиального покрова. Возможно, что участок эпителия, находящийся под действием глазной чаши, будучи связан с остальным эпителием, может оказаться, благодаря этому, у некоторых видов менее податливым в отношении воздействия на него глазной чаши, чем оказался бы изолированный участок того же эпителия.

Допустимо также, что межвидовые различия в линзообразовательных свойствах эпителиального покрова зависят в какой-то мере от возможного межвидового различия в свойствах membrana basillaris.

В той же работе мы выразили уверенность, что, поместив в углубление глазной чаши кусок эпителия, взятый от зародыша любого вида, мы тем самым заставим его целиком превратиться в линзу.

Проверка этого предположения явилась предметом нашего второго исследования (Попов, loc. cit.).

Пересадка кусочков туловищного эпителия от зародышей Bufo viridis, Bombina bombina, Rana arvalis и R. esculenta в углубление глазной чаши повела, как мы и ожидали, к постоянному образованию из имплантатов хорошо дифференцированной линзы. И это несмотря на то, что при пересадке глазной чаши под туловищный эпителий, как было уже сказано во введении, у Bufo viridis и Bombina bombina линза вовсе не образуется

(Попов, Кислов, Никитенко, Чантуришвили, loc. cit.), у R. arvalis, наряду со случаями образования правильно дифференцированной линзы, наблюдаются случаи появления дефектных линз, а также многочисленные случаи их отсутствия (Филатов, loc. cit.; Попов, loc. cit.); у R. esculenta в большинстве случаев образуются хорошо сформированные, но в некоторых случаях дефектные линзы (Гостеева, loc. cit.; Попов, loc. cit.).

В этой работе с особенной отчетливостью, как было уже сказано выше, показано выдающееся значение для линзообразования пространственных отношений между зачатком глаза и эпителием.

Наконец, в настоящем исследовании мы приходим к выводу, что эпидермис личинок разнообразного возраста, так же, довольно вероятно, как и эпидермис взрослых амфибий (по крайней мере хвостатых), обладает способностью к образованию линзы. Результаты настоящего исследования получены нами опять-таки с помощью метода внутриглазных пересадок.

В связи с настоящим исследованием, естественно, возникает вопрос о линзообразовательных свойствах глаза амфибий на постэмбриональных стадиях развития. Если эпидермис этих стадий обладает достаточно хорошо выраженными линзообразовательными свойствами, то обладает ли теми же свойствами глазная чаша или, точнее (учитывая стадию развития глаза), глазное яблоко личинок и взрослых амфибий?

В упомянутой выше второй работе (Попов, loc. cit.) настоящей серии исследований имплантаты помещались не только в углубление глазной чаши зародышей, но иногда с тем же результатом в заднюю глазную камеру молодых головастиков. Таким образом в этой работе уже были получены совершенно определенные данные о наличии способности к образованию линзы у личиночного глаза.

Что же касается глаза взрослых животных, то нам казалось, что он также должен обладать линзообразовательной способностью. На это указывали отчасти уже линзообразовательные свойства глаза головастика, не отличающиеся сколько-нибудь заметно от глаза зародыша, отчасти — данные наших последних работ по морфогенезу роговицы у Anura (В. В. Попов при участии В. С. Попова, 1937 и 1938; В. В. Попов, 1938). Эти данные показали, что глаз взрослых животных, подобно глазу головастика, поддерживает в роговице характерные ее свойства (толщина переднего роговичного эпителия, отсутствие пигмента и пр.) и в то же время может вызвать образование роговицы из эпителия кожи. В отсутствии глаза конъюнктива роговицы превращается постепенно в эпидермис кожи; в случае же пересадки лоскута кожи на место роговицы толстый пигментированный эпидермис преобразуется с течением времени под влиянием глаза в роговичную конъюнктиву. То же наблюдается и в опытах удаления роговицы, когда регенерирующий от краев дефекта пигментированный эпидермис дает через некоторое время под влиянием глаза начало новому роговичному эпителию. Все эти опыты указывают на наличие большой морфогенной активности глаза взрослых животных.

Можно было предполагать, что высокая активность глаза взрослого животного, выражающаяся в сохранении и становлении роговицы, указывает также на известную его активность и в отношении образования линзы.

Проверка этого предположения составляет ближайшую задачу нашей дальнейшей работы.

Выяснить вопрос о линзообразовательных свойствах глаза взрослых лягушек можно путем имплантации в его заднюю камеру эмбрионального эпителия личиночного эпидермиса, а также эпидермиса взрослых животных. Последний опыт, несмотря на описанную в настоящей статье неудачу почти всех имплантаций кусочков эпидермиса взрослых животных в глазную чашу зародышей, стоило все же поставить, так как при равном возрасте донора и реципиента результат мог получиться более благоприятный.

Опыты в указанном направлении начали уже проводиться в нашей лаборатории М. Ф. Никитенко, а затем В. В. Поповым. Никитенко, имея в виду некоторые специальные цели, повторил и уточнил наши данные о наличии линзообразующей способности в глазе головастика и произвел имплантацию лоскутов туловищного эпителия зародышей тех видов, у которых этот эпителий легко реагирует на воздействие глазного зачатка, в заднюю глазную камеру взрослых амфибий. Попову для имплантации в глаз взрослых лягушек служили кусочки эпидермиса головастиков, сеголеток и взрослых животных. Уже опубликованные в виде предварительного сообщения данные Никитенко (1937), равно как и данные Попова по имплантации эпидермиса головастиков, оказались вполне обнадеживающими.

К сожалению, ни тот, ни другой исследователь не производил маркировки своих имплантатов. Поэтому остается известная доля сомнения в том, что наблюдавшиеся в нескольких случаях, обычно неправильно дифференцированные, линзы образовались, действительно, из имплантированных кусков эпителия и эпидермиса, а хотя бы не из случайных осколков линзы реципиента. Выдвинутый вопрос будет разрешен опытами с маркировкой.

В дальнейшем интересно было бы выяснить возможность линзообразующего влияния глаза взрослых амфибий на различные чуждые линзе клеточные материалы. Это было бы интересным добавлением к нашим опытам по влиянию на различные клеточные материалы глазной чаши зародыша и к уже упоминавшимся в начале опытам Шотте по имплантации регенерационной бластомы опять-таки в зародышевую глазную чашу.

Наши опыты внутриглазных пересадок было бы интересно повторить на млекопитающих, а затем в случае удачи постараться перенести их уже с чисто практическими целями на человека. Того же заслуживают и опыты с роговицей.

Схематически здесь намечаются хотя бы такие эксперименты.

1. Имплантация кусочков эмбрионального эпителия в заднюю глазную камеру дефинитивного глаза после удаления из него линзы. Возможно, что имплантат под влиянием глаза превратится в линзу, хотя в то же время не лишено возможности, что отсутствие линзы у млекопитающих и человека удается компенсировать только путем пересадки в глаз уже детерминированного линзообразующего эпителия или даже молодого зачатка линзы. Пересадка ювенального, а тем паче взрослого эпидермиса, ввиду большой его грубости, обусловленной глубокими некробиотическими изменениями его клеток, вряд ли оказалась бы здесь сколько-нибудь пригодной.

Этот опыт, быть может, даст возможность замещать у человека линзы, удаленные по поводу катаракты.

2. Пересадка эмбрионального эпителия на место удаленной роговицы взрослой особи. Можно ожидать, что туловищный эпителий превратится под влиянием глаза в роговичную конъюнктиву. В случае положительного результата этот опыт мог бы служить добавлением (а может быть, даже и некоторым упрощением) к методу пересадки кусочков роговицы трупа, столь блестяще применяемому нашими советскими клиницистами.

Эти взятые в качестве примера схематически набросанные темы вместе с длинным рядом других им подобных требуют, конечно, для своего окончательного обоснования очень большой детализации.

Так или иначе, на основании уже имеющегося материала по механике развития глаза хочется думать, что в ближайшем будущем в намеченном нами направлении, основанном, главным образом, на методе внутриглазных пересадок, произойдет плодотворное, подлинно научное соединение теории с практикой.

Выводы

С помощью метода внутриглазных пересадок удалось выяснить следующее.

1. Эпидермис головастиков, и притом сравнительно крупных, обладает хорошо выраженной линзообразовательной способностью.

2. Эпидермис сеголеток, взрослых лягушек и чесночниц не имеет, по крайней мере сколько-нибудь ясно выраженной, линзообразовательной способности.

3. Эпидермис взрослых Triton taeniatus, нужно думать, обладает линзообразовательной способностью.

4. На основании нашей предыдущей работы (Попов, 1938) мы можем заключить, что глазу головастика присуща отчетливо выраженная линзообразовательная способность.

5. На основании проводимых в настоящее время в нашей лаборатории исследований мы можем, пока в предварительной форме, заключить, что глаз взрослой лягушки также обладает способностью к образованию линзы.

Отделение механики эмбрионального развития
Институт эксперимент. морфогенеза МГУ
и Кафедра гистологии и эмбриологии
Горьковский госуд. университет

Поступило
15. VI. 1938

ЛИТЕРАТУРА

[1] Harrison R. G., Science, 15, 1937.
[2] Holtfreter J., Roux'Arch., 124, 1931.
[3] Гостеева М., Биол. журн., 4, 1935.
[4] Иванов П. П., Общая и сравнительная эмбриология, 1937
[5] Мануилова Н. А. Биол. журн., 4, 1935.
[6] Никитенко М. Ф., Докл. Акад. Наук СССР, 16, 1937.
[7] Попов В. В., Биол. журн., 3, 1934.
[8] Попов В. В., Труды 1-й гистол. конф., Москва, 1934.
[9] Попов В. В., Изв. Акад. Наук СССР, № 8—9, 1935.
[10] Попов В. В., Докл. Акад. Наук СССР, 16, 1937.
[11] Попов В. В. Арх. анат., гистол., эмбриол., 16, 1937.
[12] Попов В. В., Уч. записки Горьк. гос. унив., 8, 1938.
[13] Попов В. В., Биол. журн., 7, 1938.
[14] Попов В. В. при участии В. С. Попова, Докл. Акад. Наук СССР, 16, 1937.
[15] Попов В. В. при участии В. С. Попова, Труды Инст. эксп. морфогенеза, 6, 1938.
[16] Попов В. В., Евдокимова С. Т., Крымова А. Г., Докл. Акад. Наук СССР, 16, 1937.
[17] Попов В. В., Кислов М. Н., Никитенко М. Ф., Чантуришвили П. С., Докл. Акад. Наук СССР, 16, 1937.
[18] Rotman E. u. Macdougald T. J., Verhandl. d. Deutschen Zool. Gesellsch., 1936.
[19] Filatow D., Roux'Arch., 105, 1925.
[20] Филатов Д., Биол. журн., 6, 1937.
[21] Spemann H., C. R. 6-me Congrès internat. Zool. (Session Berne), 1904.
[22] Spemann H., Zool. Anz., 28, 1905.

W. W. POPOFF unter Mitwirkung von S. P. JEWDOKIMOWA und A. G. KRYMOWA.

ÜBER DIE LINSENBILDENDE FÄHIGKEIT DER EPIDERMIS VON AMPHIBIEN UND AMPHIBIENLARVEN

ZUSAMMENFASSUNG

Mit Hilfe von Transplantationen ins Augenbecherinnere gelang es festzustellen, dass:

1. Die Epidermis der Kaulquappen, auch der grösseren, eine gut ausgeprägte linsenbildende Fähigkeit besitzt.

2. Die Epidermis einjähriger Frösche und der Knoblauchkröten keine, wenigstens keine klar ausgeprägte linsenbildende Fähigkeit besitzt.

3. Der Epidermis des erwachsenen Triton taeniatus kann warscheinlich eine linsenbildende Fähigkeit zugeschriben werden.

4. Wir auf Grund unserer früheren Arbeiten (Popoff, 1938) schliessen können, dass das Auge der Kaulquappen eine deutliche linsenbildende Fähigkeit besitzt.

5. Auf Grund der noch in unserem Laboratorium laufenden Untersuchungen wir schon jetzt vorläufig annehmen dürfen, dass das Froschauge ebenfalls eine linsenbildende Fähigkeit besitzt, und zwar sowohl aus dem Körperepithel von Keimen (Nikitenko) als auch aus der Epidermis von Larven (Popoff).

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР. 1939
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Серия биологическая Série biologique

Д. М. ШТЕЙНБЕРГ

РЕГУЛЯЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ МЕТАМОРФОЗЕ У НАСЕКОМЫХ

III. ВЛИЯНИЕ РЕГЕНЕРАТОРНОГО ПРОЦЕССА НА ОКУКЛЕНИЕ ГУСЕНИЦ

Развитие восковой огневки Galleria melonella при нормальных условиях воспитания (корм — старая вощина, температура 25—27°) протекает без диапаузы: ни на одной из стадий развития не наблюдается сколько-нибудь значительных задержек. В то время как у многих представителей семейства огневок коконирующиеся гусеницы диапаузируют (луговой мотылек, кукурузный мотылек, плодожорка и др.), стадия гусеницы в коконе перед окуклением продолжается у восковой огневки 3 суток.

При прекращении питания гусеница принимает более желтую окраску и начинает плести кокон, часто облепляя его экскрементами, довольно долго выделяющимися после прекращения питания. К концу первого дня коконирования кокон бывает сплетен: он еще достаточно тонок, в нем можно рассмотреть просвечивающую гусеницу. В течение второго дня после прекращения питания гусеница больше не выделяет экскрементов, кишечник в это время совершенно опорожнен, и начинается сплетение второго внутреннего слоя кокона. В начале третьего дня гусеница теряет подвижность в головной и грудной частях тела, вследствие начала гистолиза мускулатуры, характер движений брюшка принимает постепенно характер движения куколки, и в конце третьих суток наступает окукление.

Изучая регенеративные явления, происходящие в гиподерме при восстановлении крыла, я обратил внимание на задержку развития на стадии коконирующейся гусеницы (Штейнберг, 1938), задержку, объективно полезную особи, дающую необходимое для регенерации время.

Настоящее исследование посвящено более подробному анализу характера этой задержки.

I. Длительность коконирующейся стадии при регенерации крыла и ноги

При удалении имагинального диска крыла, с прилегающей к нему гиподермой или без нее, гусеницы как последней, так и предпоследней стадий продолжают нормально питаться. Заметных нарушений сроков развития в питающейся фазе обнаружить не удается; иногда наблюдается некоторая задержка линьки в последнюю стадию, но и она бывает не всегда и может рассматриваться как результат травмы тела.

После прекращения питания те экземпляры гусениц, регенерационные процессы у которых не происходят, окукляются, как контрольные (не оперированные), к концу третьих суток. Те же особи, у которых начался регенерационный процесс, нормально коконируются, но на стадии вторых суток кокона дают всегда некоторую задержку развития. Следовательно, не травма сама по себе, а регенерационный процесс задерживает окукление (табл., фиг. 1). При этом задерживается не только сбрасывание шкурки; гусеница остается подвижной, но остальные имагинальные диски ее временно дальше почти не развиваются.

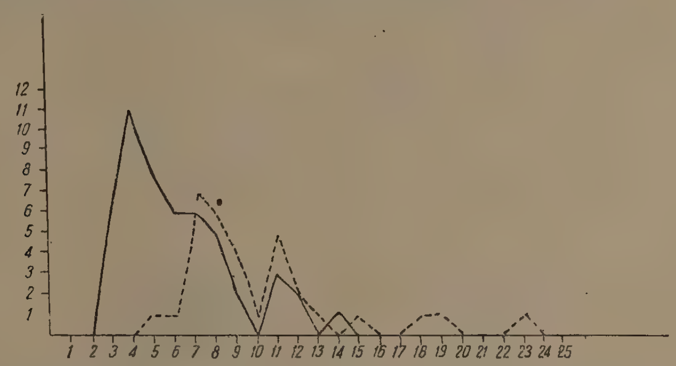
Между отдельными особями наблюдаются значительные индивидуальные вариации. При оперировании предпоследней стадии продолжительность стадии при происходящем регенерационном процессе колеблется от 3 дней, т. е. нормального срока, до 14 дней; вариационная кривая получается, однако, резко асимметричная; на 3—8-й день, т. е. на первую половину возможных вариантов, приходится 84% всех особей.

При оперировании гусениц последней питающейся стадии эта задержка развития делается еще больше — от 5 до 22 дней. При этом наиболее длительную задержку дают те особи, у которых вместе с имагинальным диском был удален больший кусок гиподермы.

Продолжительность стадии гусеницы в коконе

Оперированная стадия	Продолжительность стадии гусеницы в коконе при удалении		
	имагинального диска крыла без последующей регенерации	имагинального диска крыла с последующей регенерацией	презумптивного материала ноги
Предпоследняя	3	6.1 ± 0.4	3
Последняя питающаяся .	3	10.1 ± 0.6	3.4 ± 0.3
Коконизирующаяся . .	4 (3—5)	10.1 ± 0.5	

При удалении диска на стадии коконирования наблюдается такая же задержка, но к специфическому действию регенераторного процесса присоединяется фактор травмы, поскольку сама операция производится на коконирующейся стадии, вследствие чего и при отсутствии регенерации продолжительность стадии колеблется до 5 дней.



Фиг. 1. Кривая продолжительности стадии гусеницы в коконе. Абсцисса — время в днях, ордината — количество особей. Сплошная линия — оперированные на предпоследней стадии. Пунктир — оперированные на последней стадии

Fig. 1. Curve of duration of the pre-pupa stage. Abscissa — time in days; ordinate — number of individuals. Continuous line — specimens operated at the penultimate stage; dotted line — operated at the 1. st stage

Гусеницы, оперированные на предпоследней стадии, в среднем дают меньшую задержку, чем гусеницы, оперированные на последней стадии ($d = 4.0 \pm 0.7$). Достоверная разница получается и при сравнении отдельных серий, с удалением одинаковых кусков гиподермы.

В одновременно развивающихся, идентично оперированных гусеницах последней стадии задерживающее действие наступившей регенерации настолько ясно, что задержка окукления более чем на 3 суток может служить безусловным показателем происходящего регенерационного процесса.

При регенерации ноги задержка развития в большинстве случаев не наблюдается, или она не превышает 1—2 суток. Следовательно, не всякий регенерационный процесс, а только процесс, связанный с регенерацией крыла, задерживает развитие стадии, причем задержка наблюдается тем больше, чем позднее была оперирована гусеница.

II. Гормон метаморфоза

Исследованиями последнего времени с несомненностью доказано, что окукление гусениц, так же как и других насекомых, связано с выделением из головы насекомого какого-то вещества, поступающего в кровь после прекращения питания гусеницы (Копец, 1922; Передельский, 1930; Каспари и Плагге, 1935; Плагге, 1938; Кюн и Пиэфо, 1936 и 1938). Уигглсуорс (1933, 1934), в частности, показал для клопа Rhodnius prolixus, что поступление из головы насекомого в кровь каких-то веществ необходимо для наступления митотического периода в клетках гиподермы. То же в самое последнее время, когда заканчивалась эта работа, было показано для гусениц мучной огневки Ephestia Kühniella (Кюн и Пиэфо, 1938). Периодичность клеточных делений вытекала и из работ Будденброка (1930, 1931), Хундертмарка (1934), Кёлера (1932).

Если локально идущий регенерационный процесс способен задержать коконирующуюся стадию, то он должен как-то влиять на механизм, обеспечивающий метаморфоз в куколку. Прежде всего необходимо было выяснить, не влияет ли регенераторный процесс на выделение гормона из головы насекомого.

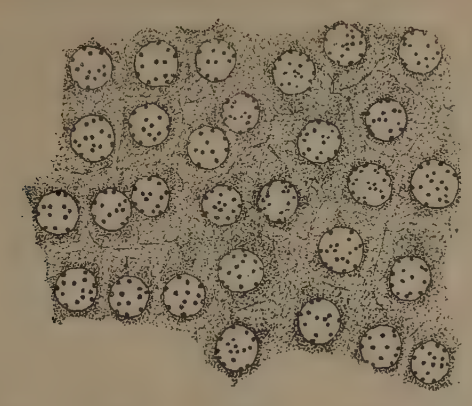
Для исследования этого вопроса мной были повторены, прежде всего на Galleria melonella, опыты Кюн и Пиэфо (1936), работавших на другом объекте. Для этого я тонкой шелковинкой перетягивал гусеницу на границе головы и груди, непосредственно после прекращения питания, через $^1/_2$ суток и через 1 сутки после этого.

Гусеницы, перетянутые непосредственно после прекращения питания, длительно жили, от 12 до 35 дней, но не окуклялись. Гусеницы, изоляция головы у которых была произведена в течение первого дня после прекращения питания, окуклялись не всегда. Часть их тоже оставалась длительно в гусеничной стадии; другая часть в конце концов окуклялась, но окукление наступало всегда с задержкой на 3—4 дня против нормы. Гусеницы, перевязанные к концу первого дня коконирования, всегда окуклялись без длительной задержки развития стадии.

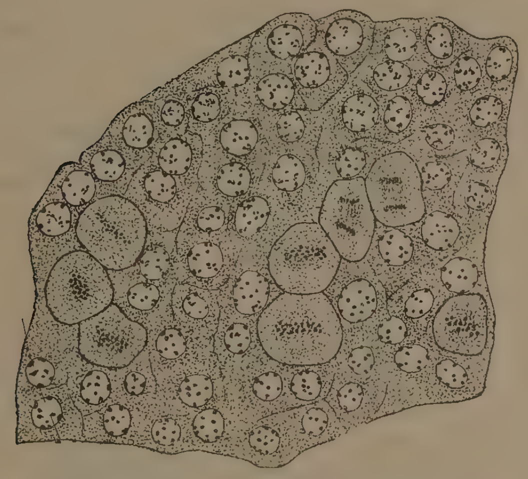
Таким образом эти опыты полностью совпали с данными Кюн и Пиэфо и Плагге. Они показали, что так же, как и у других гусениц, „гормон метаморфоза", выделенный в голове, поступает в грудь и брюшко вскоре после прекращения питания гусеницы. Имея в виду полное совпадение в сроках, я поставил опыты по экстирпации мозга у гусениц Galleria лишь на нескольких экземплярах и не получил никакого расхождения с предыдущими исследованиями.

Нужно было доказать связь деления клеток гиподермы с выделением из головы насекомого гормона метаморфоза; для гусениц это доказано не было, так как новая работа Кюн и Пиэфо (1938) вышла из печати, когда моя работа была уже почти закончена.

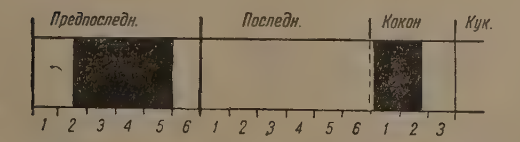
Периодика делений клеток гиподермы мной изучена у двух последних гусеничных стадий. Для этого мной была выработана следующая методика. Гиподерма изучалась не на срезах, где найти делящиеся клетки довольно кропотливо; вместо срезов приготовлялись плоскостные препа-



Фиг. 2. Гиподерма в начале последней гусеничной стадии.
Fig. 2. Hypoderm at the beginning of the last caterpillar stage



Фиг. 3. Гиподерма во время митотического периода
Fig. 3. Hypoderm during the mitotic period



Фиг. 4. Диаграмма митотических периодов у двух последних гусеничных стадий, черным цветом — митотические периоды
Fig. 4. Diagramm of the mitotic periods in two ultimate caterpillar stages: the periods of mitoses are given in black

раты; первоначально затруднением явилась недостаточная прозрачность хитина, но оно было преодолено следующим образом: вырезался кусочек гиподермы с хитином, очищался под бинокуляром от приставшего к нему жирового тела и фиксировался жидкостью Карнуа полчаса; после окраски

железным гематоксилином в 70% спирту гиподерма под бинокуляром отделялась от хитина мелкими кусочками, и после обезвоживания и просветления из нее приготовлялись плоскостные препараты. Для изучения всегда брались те же участки гиподермы — вокруг места прикрепления имагинального диска крыла.

Митозы распределяются в гиподерме весьма неравномерно; часто можно видеть делящимися 2—3 соседние клетки при отсутствии митозов на значительных прилегающих частях. Даже при максимальных количествах, когда в поле зрения микроскопа при иммерсионной системе $^1/_{12}$ попадаются до 7—8 митозов, в соседних частях они могут полностью отсутствовать. Принимая во внимание эту неравномерность распределения митозов, я отказался пока от количественного их учета, отмечая лишь их присутствие или отсутствие в гиподерме II сегмента. У гусениц предпоследней стадии митозы появляются на вторые сутки после линьки и встречаются почти на протяжении всей стадии. Только незадолго до периода покоя, наступающего перед линькой в последнюю стадию, митозы в гиподерме исчезают.

В последней стадии период деления клеток гораздо короче, и наступает он в другой возрастной момент стадии. Пока гусеница питается, в ее гиподерме митозов нет; они появляются только непосредственно после прекращения питания, количество их очень быстро нарастает, но уже к концу второго дня после начала коконирования митозы в гиподерме опять полностью отсутствуют (фиг. 2 и 3).

Таким образом, у гусениц предпоследней стадии имеет место растянутый период деления клеток гиподермы, захватывающий бо́льшую часть стадии. У гусениц последней стадии период деления клеток очень короткий и начинается после прекращения питания (фиг. 4). Во времени этот второй период начинается как раз тогда, когда из головы насекомого начинается выделение гормона метаморфоза.

Для того, чтобы выяснить, имеется ли непосредственная связь между началом митотического периода и выделением гормона, мной изолирована шелковинкой голова гусеницы до наступления критической стадии — начала выделения гормона — и у таких гусениц через сутки исследовалась гиподерма. Из 5 изученных экземпляров ни у одного митозов найдено не было. Отсюда можно сделать вывод, что митозы в гиподерме гусениц последней стадии появляются только после того, как в кровь поступит из головы насекомого гормон метаморфоза. Исследовать, имеется ли подобная связь и для гусениц предпоследней стадии, мне не удалось, так как перетяжка головы на предпоследней стадии невозможна: гусеницы погибают.

Эти результаты полностью совпали с данными Уигглсуорса для клопа и с новыми данными Кюн и Пиэфо (1938), полученными для Ephestia Kühniella, от которых наши данные были установлены совершенно независимо. Кюн и Пиэфо не исследовали предпоследней стадии и питающейся последней стадии, но тот факт, что устанавливаемый ими индекс совпадения структур старой кутикулы с числом клеток при прекращении питания гусениц мучной огневки равен единице, с несомненностью говорит за то, что во время питания у гусениц мучной огневки последней стадии не происходит деления клеток гиподермы так же, как и у восковой огневки.

III. Влияние регенераторного процесса на окукление

Если происходящий в гиподерме процесс восстановления имагинального диска крыла задерживает окукление и растягивает стадию гусеницы в коконе, то можно поставить вопрос, не есть ли эта задержка следствие задержки в выделении гормона метаморфоза.

Такое предположение с самого начала казалось мне мало вероятным.

Дело в том, что гормон выделяется вскоре после прекращения питания, и потому если бы регенераторный процесс задерживал выделение гормона, естественно было бы предположить, что задержка развития осуществлялась бы до начала коконирования. Между тем наблюдение показывает, что задержка развития происходит не в начале коконирования. Регенераторный процесс не задерживает сплетения кокона, оно идет совершенно нормально. Но уже в сплетенном коконе гусеница остается подвижной в течение нескольких суток, вместо того, чтобы на следующий день окуклиться. Оставалась, правда, возможность, что поведение гусеницы (сплетение ею кокона) не стоит в коррелятивной связи с выделением гормона метаморфоза, что оба процесса протекают независимо друг от друга, задержка одного не влияет на другой.

Поэтому для выяснения этого вопроса мной была изучена гиподерма гусениц в начале коконирования, у которых в начале последней гусеничной стадии был удален имагинальный диск крыла с прилегающей к нему гиподермой, но так, что регенеративный процесс должен был бы наступить, т. е. площадь удаленного куска гиподермы была меньше эмбриональной территории той же стадии (Штейнберг, 1938). Изучено 5 гусениц, все дали совершенно однозначный результат. У всех пяти экземпляров при коконировании в гиподерме можно было найти митозы в количестве, мало отличавшемся от нормального количества митозов на этой стадии, причем не только в тех частях гиподермы, которые прилегали к ране, но и на другой стороне того же сегмента, и на других сегментах. Это указывает на то, что регенеративный процесс не задержал во-время наступившего выделения гормона, так как деление клеток должно было явиться реакцией на это. Поскольку деление клеток гиподермы происходит в обычное для них время, можно считать, что задержка развития на стадии коконирующейся гусеницы при происходящем у нее регенеративном процессе вызывается какими-то причинами, не связанными непосредственно с выделением гормона, что тормозится какой-то другой механизм.

Отсюда следует, что нельзя себе представить окукление, как автоматически развивающийся процесс, как реакцию на однажды данный гормоном метаморфоза толчок. Сам процесс окукления слагается из нескольких, по крайней мере двух, следующих друг за другом элементарных процессов, но не стоящих в прямой причинной связи друг с другом. Первый процесс, деление клеток, может наступить, но дальнейший процесс, образование куколочного хитина, отслаивание старого гусеничного хитина, может начаться только через значительный промежуток времени и обусловливается, следовательно, или полностью другими причинами, или же только делением клеток.

Чрезвычайно интересно, что в своей новой работе Кюн и Пиэфо приходят к аналогичному выводу, но исходя из совершенно другого экспериментального материала. Анализируя особей, перевязанных во время критической стадии выделения гормона, Кюн и Пиэфо удалось получить частичное окукление — в изолированных брюшках образование куколочного хитина начиналось только в отдельных точках поверхности тела. При этом удалось показать, что в этих местах деление клеток происходило нормально, но собственно линочные процессы до конца не доходили. Поэтому авторы тоже считают, что деление клеток гиподермы у мучной огневки еще не влечет за собой обязательно окукления.

Диапауза у других представителей семейства огневок наступает тоже на стадии вполне закоконировавшейся гусеницы (Штейнберг — Каменский, 1936). Можно высказать предположение, подлежащее экспериментальной проверке, что и диапауза не есть задержка, связанная с невыделением гормона, поскольку она наступает на той стадии развития коконирующейся гусеницы, когда гормон метаморфоза уже выделился. Можно ли полученные задержки в цикле развития гусениц Galleria melonella рассма-

тривать, как экспериментально полученную диапаузу, должна решить физиологическая характеристика этого состояния. Это будет сделано в последующей работе. Каков механизм воздействия регенеративного процесса, почему регенерирующие ноги не вызывают аналогичной задержки — это в настоящее время остается совершенно невыясненным. На основании данных Кюн и Пиэфо тоже нельзя сделать никаких выводов о характере механизма, регулирующего нормальное протекание линочных процессов при окуклении.

IV. Выводы

1. При восстановлении имагинального диска крыла задерживается развитие стадии гусеницы в коконе. Эта задержка есть реакция организма на локально идущий регенераторный процесс.
2. Выделение гормона метаморфоза происходит непосредственно после прекращения питания гусениц.
3. У предпоследней гусеничной стадии период деления клеток гиподермы растянут, охватывая бо́льшую часть стадии.
4. У последней гусеничной стадии период деления клеток гиподермы короток и наступает после прекращения питания гусениц.
5. Деление клеток гиподермы последней гусеничной стадии является реакцией на выделение из головы гормона метаморфоза.
6. Регенераторный процесс не задерживает выделения гормона.
7. Окукление не является автоматическим процессом на данный гормоном метаморфоза толчок.

Кафедра биологии
2-й Ленинградский медицинский институт

Поступило
15. V. 1938

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

[1] Buddenbrock W., Z. f. Morph. u. Ökol. d. Tiere, 18, 1930.
[2] Buddenbrock W., Z. f. vergl. Physiol., 1931.
[3] Caspari u. Plagge, Naturwissenschaften, 44, 1935.
[4] Hundertmark A., Z. f. Morph. u. Ökol. d. Tiere, 30, 1935.
[5] Köhler W., Z. f. Morph. u. Ökol. d. Tiere, 24, 1932.
[6] Kopeć, Biol. Bull., 23, 1923.
[7] Kühn A. u. Piepho H., Nachr. d. Gesellsch. d. Wissensch., Göttingen N. F. VI, Bd. 2, № 9, 1936.
[8] Kühn A. u. Piepho H., Biol. Zentralbl., 58 (1/2), 1938.
[9] Передельский А., Тр. Центр. шелков. станц., 4 (1), 1930.
[10] Plagge, Biol. Zentralbl., 58 (1/2), 1938.
[11] Штейнберг Д., Биол. журн., т. VII, в. 1, 1938.
[12] Штейнберг Д., Биол. ж., т. VII, в. 5—6, 1938.
[13] Steinberg D. et Kamensky S., Bull. biol. de la Fr. et Belg., 70, 1936.
[14] Wigglesworth V. B. Qu. Journ. of micr. Sc., 76, 1933.
[15] Wigglesworth V. B. Ibid., 77, 1934.

D. STEINBERG. THE REGULATORY PROCESSES IN INSECT METAMORPHOSIS

III. The effect of the regeneration process on the pupation of caterpillars

SUMMARY

1. In caterpillars of Galleria melonella, regeneration of the wing imaginal bud is associated with an inhibition of the development of the pre-pupa. This is the response of the organism to the local regeneration process (table 1, curve 1, russian text).
2. By isolating the head with a silken thread it was shown that the production of the metamorphosis hormone is immediately following the close of the feeding of the caterpillars.
3. In the penultimate caterpillar stage the period of division of the hypoderm cells comprises the major part of the stage.

4. In the last caterpillar stage the period of division of the hypoderm cells is short and begins when the caterpillars have ceased to feed (figs. 2, 3, 4, russian text).

5. When the thorax is isolated from the head no division of hypoderm cells takes place, and hence the division of hypoderm cells is a response to the metamorphosis hormons originated in the head.

6. In the last stage the mitotic period is not influenced by the regeneration process from which it is to be concluded that the regeneration process does not inhibit the production of the hormone.

7. The setting in of the pupal stage does not represent a process with an automatic course due to the impulse given by the metamorphosis hormone — it is the resultant of at least two less complex processes, the second of which is not consecutive to the first.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР. 1939
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Серия биологическая Série biologique

А. И. АТАБЕКОВА

О МЕХАНИЗМЕ ОБРАЗОВАНИЯ СОМАТИЧЕСКОЙ ДУПЛИКАЦИИ

Полиплоидные меристемы в корешках растений неоднократно наблюдались многими исследователями (Браславец, 1926; М. Навашин, 1926; Немец — Nemec, 1931; Фернандес — Fernandes, 1935, и др.).

Авторы показали, что образование полиплоидных наборов в соматических клетках чаще всего бывает представлено в химерах, состоящих из клеток диплоидных и тетраплоидных. При этом следует указать, что полиплоидия в химерных корешках выражается в самой различной степени — на ряду с диплоидными корешками, в которых тетраплоидные клетки занимают небольшой сектор или секторы, имеются тетраплоидные корешки с небольшим диплоидным участком.

Реже наблюдаются корешки с единичными тетраплоидными клетками или целиком полиплоидные.

Наличие полиплоидных наборов в клетках меристемы корешков говорит о существовании их и в меристеме стеблей. Однако этот вопрос до настоящего времени недостаточно изучен, в связи с чем крайне незначительно и число случаев наблюдения полиплоидных меристем в стеблях растений. Тем не менее для нас совершенно очевидно, что механизм, управляющий удвоением числа хромосом в соматических клетках корешков, имеет глубокую связь с аналогичными процессами, происходящими в других органах растений.

Авторы, наблюдавшие полиплоидные клетки в растениях, стремились найти объяснение процессам, вызывающим их образование.

Знакомство с экспериментальными исследованиями Немеца (1905—1910), Винклера (Winkler, 1916), Иоргенсена (Jorgensen, 1928) и др. показывает, что возникновение полиплоидных клеток может итти совершенно различными путями.

Фернандес на основании литературных источников делает сводку существующих теорий по дупликации хромосом. При этом он подразделяет все имеющиеся возможности на пять следующих групп.

1. Два продольных последовательных деления хромосом в стадии профазы, с последующим расхождением половины хромосом в анафазах.
2. Образование полиплоидного ядра при недостаточном расхождении половинок хромосом к полюсам.
3. Отсутствие цитодиереза после деления ядра приводит к образованию двуядерных клеток, которые слиянием дают тетраплоидное ядро.
4. Образование неполной перегородки между дочерними клетками с последующим слиянием ядер.
5. Рассасывание перегородки между двумя клетками и слияние ядер.

В толковании процессов образования тетраплоидных клеток автор склоняется к возможности слияния ядер лишь для трех последних групп. Совершенно естественно, что изучение растений без применения экспериментальных воздействий могло исключить возможность наблюдения первых групп. Случаи образования полиплоидных ядер при торможении процесса расхождения половинок хромосом следует искать в патологиче-

ских условиях [Политцер (Politzer), 1934, и Костов, 1934]. Здесь могут получиться как полиплоидные, так и двуядерные клетки, в зависимости от расстояния, возникшего между дочерними ядрами. Двуядерные клетки образуются в тех случаях, когда хромосомы в анафазах, расходясь несколько дальше от экватора, не доходят до полюсов.

Таким образом во всех пяти группах, не исключая и первой, процессы образования полиплоидных и двуядерных клеток идут все время параллельно. Отсюда понятно, что эти две формы дупликации хромосом в клетках нельзя рассматривать изолированно, вне связи одной с другой. При этом не следует забывать, что переход одноядерных клеток к двуядерным не всегда ведет к слиянию ядер, а может быть процессом обратимым. Судьба двуядерных клеток в большей степени зависит от причины и условий их возникновения. В естественных условиях произрастания растений число случаев образования двуядерной и полиплоидных клеток сравнительно незначительно. Поэтому для успешного разрешения вопроса о механизме дупликации хромосомного набора следует обратиться к экспериментальному методу исследования.

Одним из лучших факторов при искусственном получении двуядерных и полиплоидных клеток являются лучи Рентгена. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что клеточные и ядерные деления могут регулироваться различной дозировкой X-лучей (Бреславец, 1935).

Кариологический анализ корешков Pisum sativum vulgare Alf., полученных из семян и проростков, облученных рентгеном, дал богатый материал для понимания процессов возникновения полиплоидных и двуядерных клеток. Эксперименты с горохом показали, что X-лучи являются отличным агентом не только для удваивания хромосомного набора, но и для расшифровки этого сложного явления (Атабекова, 1937).

Серии опытов по рентгенизации предшествовало цитологическое изучение контрольного материала, которое лишний раз подтвердило, что нормальное диплоидное число хромосом в соматических клетках корешков гороха равно четырнадцати. В покоящемся состоянии ядро клетки содержит одно, реже три, четыре ядрышка. При этом, несмотря на большое количество просмотренного нами материала, двуядерных клеток в нем не было обнаружено. Очевидно, для нормальных растений гороха двуядерные клетки — явление достаточно редкое.

Цитологическое исследование корешков опытного материала, полученных от семян и проростков, облученных стимулирующими дозами рентгена, выявило массовое образование двуядерных симметричных клеток. В отдельных корешках число двуядерных клеток варьировало от 365 до 686.

Кроме того, облучение стимулирующими дозами рентгена приводило к возникновению целых секторов из двуядерных клеток, а также клеток с двойными протопластами. Наряду с этим, среди корешков опытного материала получены полиплоидные клетки, полиплоидные химеры и, наконец, целиком полиплоидные корешки.

Изучение полиплоидных клеток и сравнение их с диплоидными показало, что величина ядра гороха всегда более или менее пропорциональна величине протопласта. Отсюда вытекает, что дупликация числа хромосом ведет к образованию крупных клеток. Полиплоидные клетки у гороха в любой стадии легко отличимы от нормальных диплоидных, что мы показали в предыдущей нашей работе (Атабекова, 1937). В клетках полиплоидных всегда имеется большее число ядрышек (до 8) или одно синтезированное — лопастной формы. Поэтому определение полиплоидных клеток гороха во всех стадиях кариокинеза не представляло для нас никакого труда. Тем не менее, говоря о полиплоидных клетках, мы имеем в виду только ядра, изученные нами в стадии экваториальной пластинки, когда наиболее удобен подсчет хромосом.

Фернандес в своем исследовании миксоплоидии у Narcissus reflexus

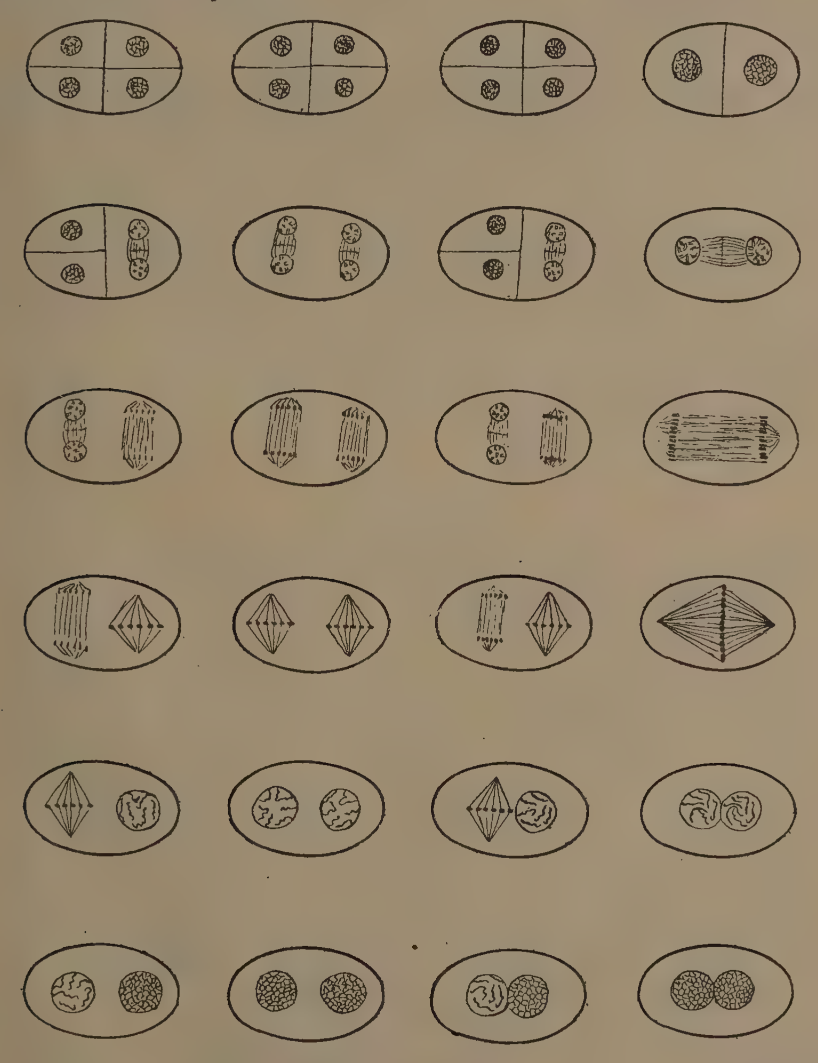
Brot (1936) указывает на значительную трудность определения клеток диплоидных от клеток тетраплоидных вне стадии фигур деления. Последнее обстоятельство в некоторых случаях мешает автору последовательно изучить срезы корешка, Очевидно, и в этом отношении горох является более благоприятным материалом, что крайне облегчает наши наблюдения. Для выяснения причин, вызывающих соматическую дупликацию, совершенно необходим последовательный анализ срезов корешка. С этой целью нами были тщательно исследованы все срезы химерно-полиплоидных корешков. Наблюдения показали, что полиплоидные секторы располагаются в химерных корешках довольно правильными вертикальными рядами. В районах, изобилующих фигурами деления, можно было наблюдать, что клетки в большинстве делятся перпендикулярно оси корешка, в результате чего дочерние клетки ложатся в продольные ряды одна над другой.

Большой интерес представляет экспериментально полученный нами у гороха мозаичный корешок, состоящий из участков с различным набором хромосом; диплоидным ($2n = 14$), тетраплоидным ($4n = 28$), гексаплоидным ($6n = 42$) и октоплоидным ($8n = 56$). Мозаичный корешок оказался необыкновенно благоприятным объектом для сравнения полиплоидных клеток по вертикальным рядам. Детальное исследование последовательных шестидесяти поперечных срезов данного корешка показало, что тетраплоидные клетки лежат над тетраплоидными, гексаплоидные над гексаплоидными и т. д. Реже эта правильность нарушалась, и тогда мы имели возможность наблюдать переход одноядерных клеток к двуядерным и далее двуядерных к полиплоидным. Однако наблюдения, проводимые нами до сих пор, так же, как и исследования предыдущих авторов, не могут разрешить поставленных перед нами задач.

Мы не отрицаем, что слияние ядер происходит в двуядерных клетках, а также при наличии остатков перегородки (в случае ее рассасывания). Больше того, мы допускаем возможность существования всевозможных способов образования полиплоидных ядер, что должно иметь место при разных стадиях и разных условиях. Тем не менее признание этих фактов еще не вскрывает всей сложности процесса слияния ядер. Акт слияния является следствием целого ряда причин и может быть усвоен нами только при рассмотрении процесса в движении. Иначе говоря, существенным является не только состояние самих ядер в момент слияния, но также и взаимоотношение их между собой.

Следует отметить, что процесс образования полиплоидных клеток большинством авторов толкуется как слияние соприкасающихся друг с другом покоящихся ядер. В основу этой точки зрения обязательным условием ложится неизменно синхронное состояние всех ядер клетки. При этом отпадает вопрос о взаимоотношении сливающихся ядер, что крайне упрощает задачу исследователя. Однако в одной из предыдущих работ мы показали, что в двуядерных клетках далеко не всегда наблюдается строгий синхронизм в структурных превращениях хромосом (Атабекова, 1936). Цитологический анализ корешков Pisum sativum обнаружил двуядерные клетки с явно нарушенной синхронностью кариокинеза. Асинхронность ядер одной клетки можно объяснить разновременным началом деления этих ядер, а также неодинаковой быстротой изменения формы и структуры их хромосом в период митоза. При этом следует указать, что асинхронность, наблюдавшаяся нами неоднократно, не может быть отнесена к единичным явлениям. Далее, совершенно естественно, нельзя ожидать слияния ядер находящихся в неодинаковом структурном превращении; при любой территориальной их близости. Положение это в равной степени распространяется как на двуядерные клетки, так и на ядра двух соседних клеток. Таким образом в основу механизма образования полиплоидных клеток должны лечь два условия: близость ядер и синхронность их деления.

Наблюдения Фернандеса показали, что число клеток в корешках нарциса гораздо меньше, чем фигур слияния ядер. В этом отношении проведенные нами экспериментальные исследования над Pisum sativum дают диаметрально противоположный результат. При облучении семян и проростков гороха стимулирующими дозами рентгена мы имеем в корешках массовое образование симметричных двуядерных клеток, а также клеток с двойными протопластами. Число полиплоидных клеток, а тем более фигур слияния ядер, находящихся в покоящемся состоянии, встречается гораздо реже. Объясняется это обстоятельство тем, что каждая двуядерная клетка становится полиплоидной, и, как мы уже упоминали, процесс этот может быть обратным.



Богатство материала, полученного нами при повторных четырехлетних опытах по облучению гороха, дало нам возможность проследить всевозможные комбинации и стадии деления двуядерных и полиплоидных клеток, а также процесс образования полиплоидных клеток. В частности механизм превращения двуядерных клеток в полиплоидные, как мы уже

указывали, безусловно, зависит от состояния самих ядер. Нами были прослежены двуядерные клетки во всех стадиях кариокинеза, начиная от покоящихся ядер до последних фигур деления.

При различных соотношениях ядер в большой зависимости от синхронного или асинхронного состояния их различно проходил и процесс деления двуядерной клетки.

В целой серии прослеженных нами комбинаций мы имели возможность наблюдать механизм деления двуядерных клеток. Схема этого деления представлена в таблице, где мы видим четыре различных комбинации, из которых только одна приводит к образованию полиплоидных клеток.

Таблица построена на двух существенных признаках: расстоянии между ядрами и их взаимоотношении друг к другу (синхронное или асинхронное деление).

Если мы обозначим близость ядер и их синхронность плюсами, а расстояние между ними и асинхронность минусами, то увидим, что только сочетание двух плюсов дает положительные результаты. Полиплоидная клетка образуется лишь при сочетании двух плюсов. Остальные случаи можно обозначить как +—, —+ и ——; они дают во всех случаях отрицательные результаты. При этом клеточная перегородка возникает как обязательное условие. Начало появления цитодиереза, по нашим наблюдениям, в отдельных случаях весьма варьирует. Схема наглядно показывает, почему при наличии большого числа двуядерных клеток мы имеем в нашем эксперименте сравнительно ограниченное число полиплоидных клеток. Не отрицая возможности слияния ядер в покоящемся состоянии, мы все-таки настаиваем на обязательном условии их взаимной синхронности.

Электробиологическая лаборатория
Тимирязевская сельскохозяйственная
Академия

Поступило
25. V. 1938

ЛИТЕРАТУРА

[1] Atabekowa A. J., Die Wirkung der Röntgenbestrahlung ruhender und keimender Samen. Protoplasma, Bd. XXV, H. 2, S. 234—260, 1936.

[2] Атабекова А. И. О некоторых аномалиях атипичного кариокинеза, Доклады Академии Наук СССР, т. I (X), № 3 (80), 1936.

[3] Атабекова А. И., О влиянии рентгена на рост и развитие гороха, Биол. журн., т. VI, № 1, 1937.

[4] Atabekowa A. J., Über die Bildung polyploider Satze in somatischen Zellen, Genetica, XIX, 1/3 S. 105—133, 1937.

[5] Breslawetz L., Polyploide Mitosen bei Cannabis sativa L., Ber. Deutsch. Bot. Ges., XXXXIV, 498—502, 1926.

[6] Breslawetz L., Polyploide Mitosen bei Cannabis sativa L., Planta, XVII, 644—649, 1932.

[7] Бреславец Л. П. и Атабекова А. И., Повышение урожайности под влиянием рентгеновых лучей. Горох. Труды, вып. 8. Физиология растений. Изд. ВИУАА., 1936.

[8] Fernandes A., Les satellites chez Narcissus reflexus Brot. et N. triandrus L., I. Les satellites des métaphases somatiques, Bol. Soc. Broteriana, X (II série), 249—288, 1935.

[9] Fernandes A., La mixoploidie chez Narcissus reflexus Brot., Bol. Soc. Broteriana, vol. XI (II série), 27—42, 1936.

[10] Jorgensen C. A., The experimental formation of heteroploid plants in the genus Solanum, J. Genetics, XIX, 133—211, 1928.

[11] Костов Д., Мутационная теория происхождения опухолей. Природа, № 2, 1934.

[12] Nawaschin M., Variabilität des Zellkerns bei Crepis-Arten in Bezug auf die Artbildung, Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., IV, 181—215, 1926.

[13] Němec B., Studien über die Regeneration, Berlin, 1905.

[14] Němec B., Das Problem der Befruchtungsvorgänge und andere zytologische Fragen, Berlin, 1910.

[15] Němec B., Über Mixoploidie bei Allium coeruleum, Bull. intern. Acad. Sci. Bohème, 1—12, 1931.

[16] Politzer G., Pathologie der Mitose, Protoplasmamonographien, Bd. 7, Berlin, 1934.

[17] Winkler H., Über die experimentelle Erzeugung von Pflanzen mit abweichenden Chromosomenzahlen, Ztschr. f. Bot., VIII, 417—531, 1916.

A. J. ATABEKOWA. ON THE MECHANISM OF FORMATION OF SOMATIC DUPLICATIONS

SUMMARY

The formation of polyploid cells is dependent on two conditions: 1) proximity of cells and 2) their synchronous division. This concerns binucleated cells as well as nuclei of two neighbouring cells.

When seeds and seedlings of pea are X-rayed a mass occurrence of symmetrical binucleated cells and of cells with double protoplasts takes place in the roots.

Polyploid cells and fusion of resting nuclei are of less frequent occurrence since each binucleated cell becomes polyploid.

Ample evidence obtained in repetitive experiments in the course of four years on irradiation of the pea showed all the possible combinations and division stages of binucleated and polyploid cells as well as the process of formation of the latter. All the stage of karyokinesis of binucleated cells have been followed up.

Four quite different combinations are represented in the table (russian text); only one of these combinations gives rise to the formation of polyploid cells. The table is based on two exceedingly important facts — the distance between the cells and their interrelation (synchronous or asynchronous). The diagram shows why is the number of polyploid cells comparatively limited whereas the number of binucleated cells is great.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР. 1939
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS

Серия биологическая — Série biologique

ГИБРИДЫ ГОЛОЗЕРНЫХ ОВСОВ

Е. К. ЭММЕ

ГИБРИДЫ 42-ХРОМОСОМНЫХ ГОЛОЗЕРНЫХ ОВСОВ

Е. К. ЭММЕ и А. И. МОРДВИНКИНА

ГИБРИДЫ 14-ХРОМОСОМНЫХ ГОЛОЗЕРНЫХ ОВСОВ

(*Представлено академиком* **Н. И. Вавиловым**)

Введение

Гибриды голозерных овсов представляют большой интерес как с теоретической, так и с практической точек зрения.

Несмотря на довольно значительное число исследований, посвященных 42-хромосомным овсам и их гибридам, до настоящего времени вопрос о генетической природе голозерности неясен; не предложено также объяснения для конвергентного появления голозерных форм в двух группах, отличающихся числом хромосом (14 и 42) и принадлежащих к географически и геолого-исторически далеко разобщенным центрам — Западной Европе и Юго-восточной Азии.

С другой стороны, благодаря высокоценным хозяйственным признакам многих 42-хромосомных голозерных форм (отсутствие пленчатости, ценные пищевые качества и пр.), возникло требование практики создать сорта голозерных овсов, менее осыпающиеся, более приспособленные к механизированной уборке, устойчивые к грибным болезням.

Предлагаемая работа посвящена вопросу о природе голозерности у 14- и 42-хромосомных овсов на основании разбора данных литературы и собственного гибридного материала.

Систематические, географические и филогенетические данные о голозерных овсах

Исследованиями последних 17 лет (Вавилов, 1918 — Мальцев, 1930) окончательно установлено, что голозерные овсы встречаются среди обеих подсекций Euavena Griseb. — Aristulatae и Denticulatae (Мальцев, 1930). Aristulatae представлены 14-хромосомным proles nuda (L.) Hausskn., приуроченным в своем происхождении к Западной Европе. Хаусскнехт (1894) отнес его к циклу форм A. strigosa Schreb. s. a., Н. И. Вавилов (1918), установивший (первым) различные иммунологические реакции у мелко- и крупнозерных голых овсов, выделил мелкозерный овес в качестве самостоятельного вида A. nudi brevis Vav. Правильность этого была подтверждена цитологическими исследованиями Николаевой (1922) и позже исследованиями ряда других цитологов. А. И. Мальцев (1930), самый современный из монографов Euavena Griseb., ставит мелкозерный голый овес в качестве proles nuda (L.) Hausskn. (ибо Хаусскнехт под nuda (L.) подразумевал именно мелкозерный овес) в цикл A. strigosa Schreb. s. a., мотивируя ранг proles тем, что ареал strigosa полностью охватывает локализированный в нем ареал nuda.

Среди 28-хромосомных Aristulatae до настоящего времени не найдено голозерных форм; 42-хромосомные овсы представлены несколькими голозерными формами. Исходя из ряда данных генетической литературы о том, что „целый ряд отличий A. nuda (имеется в виду prol. chinensis) и A. sativa сводится к действию одного гена“, Ю. А. Филипченко (1927) высказал предположение, что „A. nuda, наравне с A. orientalis, следует рассматривать только как подвид A. sativa“. На это можно возразить, что если бы все различие prol. nuda chinensis от ssp. sativa заключалось, действительно, только в одном гене, то подвид был бы, несомненно, слишком высокой таксономической единицей для него. Что же касается генетических отличий

chinensis от sativa, то этот вопрос будет рассмотрен дальше в связи с обзором соответствующей литературы.

Детальное изучение 42-хромосомных голозерных овсов, произведенное Мальцевым (1930), показало, что вопрос должен ставиться вообще в иной плоскости, что эти голозерные овсы не представляют однородной систематической группы, но что они относятся к различным циклам, вследствие чего Мальцев и установил 5 пролесов: из них 4 — prol. decorticata Malz., prol. nudata Malz., prol. chinensis Fisch. и prol. grandiuscula Malz. — относятся к A. fatua L. s. a., а prol. denudata Hausskn. — к A. sterilis L. s. a. Цитируем Мальцева (1930, стр. 146—147): „Голозерность не есть специфическая принадлежность какого-либо отдельного вида" и несколько строк далее: „голозерность формы вообще, а в частности типа A. chinensis Fisch. ... представляет собой лишь дальнейшее видоизменение отмеченных культурных форм в пределах данного вида, причем как те, так и другие весьма легко скрещиваются с дикими формами A. fatua, давая плодовитое потомство". И, наконец, на стр. 164—165: „... голозерные овсы не представляют собой каких-либо особых видов, а являются лишь видоизменениями соответствующих частей пленчатых овсов ..." И действительно, большинство названных форм встречается редко и не имеет самостоятельных, ясно очерченных ареалов, и только prol. decorticata приурочен совершенно ясно к Монголии и Китаю. Поэтому нам представляется, что по таксономической иерархии большинство форм голозерных овсов в лучшем случае может быть рассматриваемо в качестве разновидностей и только decorticata и 14-хромосомный nuda заслуживают ранга пролесов, говорить же о ранге подвидов или, тем более, видов в отношении других голозерных овсов вообще не приходится.

По филогенезу голозерных овсов имеются, повидимому, лишь немногочисленные высказывания. Хаусскнехт связывал nuda со strigosa; напротив, Трабю (Trabut, 1909—1914) и Теллунг (Thellung, 1911—1917) связывают голозерные овсы с группой fatua — sativa. При этом Теллунг (1911) прямо указывает на происхождение голозерных от культурных форм.

В связи с этим правильно отмечает Н. И. Вавилов в 1918 г., что „голые овсы представлены немногими формами, филогенетическое положение которых до последнего времени совершенно не выяснено". Как уже указано выше, в этой же работе 1918 г. сам Н. И. Вавилов уже выделяет на основании различия в реакции к грибным паразитам 2 группы голозерных овсов, ставя мелкозерный nuda biaristata [т. е. prol. nuda (L.) Hausskn.] в одну филогенетически связанную со strigosa — brevis группу и соединяя крупнозерный nuda в одну систему с fatua — sativa. Генетические данные последних 17 лет подтверждают правильность этих группировок. Точка зрения Мальцева видна из приведенной выше систематической концепции его.

Нужно еще указать, что у 42-хромосомных пленчатых овсов иногда образуются единичные голозерные ветки и колоски в верхних частях метелок (А. И. Мордвинкина, in lit.). (Это свойство выявилось и среди гибридов barbata×sativa, описанных Ф. И. Ивановым, 1930.) У 28-хромосомных овсов (видов и гибридов) мы этого ни разу не наблюдали.

Е. Шиман (Schiemann, 1932), трактующая вопросы генезиса овсов вообще и голозерных овсов в частности, стоит на точке зрения филогенетически преемственной связи hirtula → strigosa → brevis → nuda brevis (основываясь на данных Эмме, 1930) и fatua → sativa → nuda, возражая этим Н. И. Вавилову, рассматривающему овсы и овсюги в пределах отдельных циклов как родственные, таксономически более или менее равноценные группы, возникшие рядом, из общих корней.

Н. И. Вавилов (1926 и in lit.) относит центр формообразования 42-хромосомных голозерных овсов в Юго восточную Азию.

Что касается взаимоотношения между 14-хромосомными prol. nuda, центр которых находится в Западной Европе, и 42-хромосомными голыми овсами, приуроченными в своем формообразовании главным образом к Китаю и Монголии, то совокупность ботанико-географических и историко-географических данных (Вульф, 1933) говорит за то, что эти циклы возникли независимо друг от друга и что прямой преемственной связи между ними не существует.

Обратимся теперь к данным генетических исследований голозерных гибридов.

Гибриды 42-хромосомных голозерных овсов

Данные литературы

В области генетики 42-хромосомных голозерных овсов работали Нортон (Norton, 1907), Гэнс (Gaines, 1917), Цинн и Сэрфэс (Zinn и Surface, 1917), Кэпорн (Caporn, 1918), Лев и Мак Рости (Love и Mac Rostie, 1919), Чермак (Tschermak, 1923), Рид (Reed, 1925), Жегалов (1920, 1924), Лебедев (1930), Иванов (in lit.).

а) Нортон первым описал у гибридов от скрещивания европейского голозерного овса „с татарским королем" Гартона и другими сортами мозаичное F_1 с верхней голозерной и нижней пленчатой частями метелки и расщепление в F_2 в отношении 1 : 2 : 1 (голые: мозаичные: пленчатые). Одно из мозаичных растений F_2 было, видимо, гомозиготным. Предполагаемая автором моногенная природа признака не вяжется с выщеплением гомозиготного мозаичного растения F_2 и требует, напротив, гомозиготности пленчатых и голозерных типов F_2 и однородного расщепления всех мозаичных типов.

б) Гэнс также предполагает простые менделевские отношения. Вместе с тем он отмечает: 1) постоянный избыток пленчатых растений, 2) колебание процента голозерных растений не только в различных комбинациях, но также и в различных семьях одной и той же комбинации.

Противоречивость этих наблюдений с предположенной им же „простотой" менделевских отношений признается и самим автором.

в) Цинн и Сэрфэс имели гибриды Avena sativa patula var. Victor с A. sativa nuda var. inermis. В общем их наблюдения совпадают с таковыми вышеназванных исследователей.

г) Кэпорн имел гибриды от скрещивания Thousand Dollars, Лигово, нубийский черный овес с A. nuda; форма, с которой работал автор, обнаруживала у различных растений различную степень огрубения цветочных чешуй. Этот автор также наблюдал мозаичность в F_1. В F_2 он устанавливает 5 типов растений F_2.

Кэпорн полагает, что чистая „грубопленчатость" обусловлена одним единственным фактором; доказательство он видит в том, что все растения F_2 возможно было сгруппировать в 3 группы: 610 растений чисто грубопленчатых, 1932 — содержащих пленчатые зерна, 603 — не содержащих таковых.

Разнообразие и степень мозаичности, согласно Кэпорн, обусловлены действием 3 факторов: X — делает всю цветочную чешую грубой, Y — обусловливает грубость только части чешуи, Z — делает мозаичными только некоторые чешуи.

Толкование, предложенное Кэпорном, ближе к действительным генотипическим взаимоотношениям, чем толкования его предшественников; тем не менее его выводы не могут удовлетворить как недостаточно обоснованные; на это указывали Жегалов (1924) и Лебедев (1930).

д) Данные Л. и М. Рости показали на F_3, что чистопленчатые и чисто голозерные растения гомозиготны и лишь мозаичные типы дают расщепление. Эти авторы установили: 1) что расщепление в F_2 этих гибридов в общем идет близко к отношению 1 : 2 : 1, независимо от того, каково процентное содержание пленчатых зерен в гетерозиготной особи F_1, и 2) что голые и пленчатые зерна мозаичных особей дают также расщепления в отношении 1 : 2 : 1.[1]

Первое положение не может не вызвать сомнения; оно означает, что различные степени мозаичности являются лишь модификациями.[2]

е) Рид скрещивал голозерный овес с Black Mesdag; по его описанию, F_1 не содержало промежуточных колосков; малоцветковость и пленчатость были полностью рецессивными (цитировано по Matsuura, 1930).

ж) С. И. Жегалов исследовал гибриды A. nuda var. inermis Körn. × A. sativa L. var. trisperma Schübl., × var. montana A., × A. byzantina C. Koch и × A. Ludoviciana Dur.

Для гибридов с sativa Жегалов описывает в общем то же, что и вышеприведенные авторы, т. е. мозаичное F_1 и расщепление, близкое к 1 : 2 : 1 в F_2. F_1 nuda inermis × Ludoviciana также мозаично; в F_2 наблюдалось расщепление на пленчатые (177), мозаичные (254) и голые формы (88).

В F_1 nuda inermis × byzantina не было чисто голозерных колосков. В F_2 получилось 122 чистопленчатых, 86 мозаичных и 22 голозерных растения. Жегалов считает, что картины расщепления в общем не дают возможности выяснить генетическую природу пленчатости.

На самом деле приведенные Жегаловым картины расщепления можно объяснить тригибридным расщеплением при наличии в каждом из видов трех не вполне однозначных геноз, обусловливающих комплекс признаков, отличающих кожистопленчатый тип Ludoviciana, byzantina, sativa от перепончатопленчатаго типа nuda inermis. Действие генов отдельных серий трех названных видов может быть и несколько различным: либо потому, что эти гены представляют ряд мутаций, либо потому, что действие их различно в результате различных суммарных действий генотипов этих видов. Если допустить, что перепончатопленчатость обусловливается соответственно рецессивными факторами x, y, z, то расщепление в F_2 nuda inermis × Ludoviciana можно толковать способом, представленным в нижеследующей схеме:

	Пленчатые	Мозаичные	Голозерные
I	21	30	13
p	177	254	88
q	170.3	243.3	105.4
$p-q$	6.7	10.7	17.4
m	10.6	11.3	9.1

$n = 519$

Данные Жегалова относительно гибридов F_2 nuda inermis × byzantina укладываются в нижеследующую схему:

[1] Т. е. соматическое расщепление не имеет места.

[2] При посеве порознь голых, пленчатых и мозаичных зерен одной особи в нашем материале получалось всегда сходное расщепление, но в зависимости от характера мозаичности испытуемого гибрида разное в разных случаях.

	Пленчатые	Мозаичные	Голозерные
I	34	23	7
p	122	86	22
q	122.2	82.7	25.1
$p-q$	0.2	3.3	3.1
m	7.5	7.2	4.5

$$n = 230$$

Наконец, моногибридное расщепление 1 : 2 : 1, которое предлагается Жегаловым в отношении гибридов nuda inermis×sativa, можно толковать как тригибридное 17 : 30 : 17, ибо отношения эти очень сходны, как видно из нижеследующего:

l_1	17	30	17	
l_2	16	32	16	K = 64
l_1-l_2	1	2	1	
m	3.8	4	3.8	

Следовательно, очень легко принять полигибридное отношение за моногибридное, что, видимо, и могло иметь место у Жегалова, тем более, что и он сам указывает на различные картины расщепления в F_3 мозаичных гибридов, противоречащие предположению о расщеплении 1 : 2 : 1.

Все же предложенные нами толкования не исчерпывают вопроса, ибо Жегалов не опубликовал данных об F_3, т. е. расчеты не могут быть проверены. Между прочим не имеется ответа на важнейший вопрос о том, действительно ли признак „кожистопленчатость" гибридов F_2 абсолютно константен, ибо совершенно очевидно, что невозможно понять факториальной природы обсуждаемого признака, не выяснив вопроса о возможности или невозможности расщепления в потомстве кожистопленчатых типов. Полная константность чистопленчатых типов F_2 говорила бы с достаточной степенью вероятности за моногенную природу признака. Предлагая для материала Жегалова толкование расщепления на основе тригибридности, мы исходили из представления о том, что некоторые пленчатые типы должны выщеплять мозаичные особи, ибо в нашем материале такое расщепление имело место в двух семьях, полученных нами в F_3 nuda×Ludoviciana. Против моногибридной природы признака говорят: во-первых, данные самого же Жегалова относительно гибридов Ludoviciana и byzantina, отличающихся необычайно большим количеством кожистопленчатых особей в F_2 (см. табл.), и, во-вторых, резко различное расщепление в F_3 в зависимости от типа мозаичности гибрида F_2: крайние варианты мозаичных гибридов могут выщепить даже чисто кожистые или чисто перепончатые особи.

В заключение нельзя не указать на то, что особи nuda inermis, фигурировавшие в качестве родительских в скрещивании у Жегалова, вероятно, совершенно не были чисто голозерными формами, как на то указывает Лебедев (1930) (отдельные растения содержали до 40% пленчатых зерен); не исключено, что у него в скрещиваниях в качестве „голозерных" родителей участвовали разные типы, например: xxYyzz, xxyyZZ, xxyyZz, xxYYzz и пр., т. е. различные гомозиготные и гетерозиготные особи мозаичного строения; это и могло послужить причиной выщепления большого количества кожистопленчатых особей в F_2 гибридов с byzantina,[1] вследствие чего все расщепление как бы сдвинулось в сторону кожистопленчатости. Кроме того, очень велика вероятность, что вообще обсуждаемый комплекс признаков генотипически обусловлен гораздо более сложно. На это указал уже Лебедев (1930).

з) В скрещиваниях у В. Н. Лебедева участвовали чистые линии двух форм голого овса Avoine nue grosse и Liberty; в качестве пленчатых родителей у него фигурировал ряд селекционных сортов: Oderbrucher, von Lochows Gelbhafer, Providence, Milton и др.

F_1 было мозаичным, но в разных комбинациях эта мозаичность носила различный характер. В F_2 автор установил наличие 6 классов растений. Для 4 семей F_2 с наибольшим количеством растений (58—101) количество кожистых составляет приблизительно $^1/_4$ общего числа растений, что говорит за моногибридную природу данных расщеплений. С другой же стороны число полностью тонкопленчатых особей в этих же случаях слишком мало (0.0—6.7%), что противоречит моногибридной схеме.

Преобладание в F_2 (комбинаций, полученных Жегаловым) особей с элементами кожистости возможно объяснить „нечистотой" исходного голозерного родителя, но это толкование неприменимо к материалу Лебедева, в котором, по словам последнего же, „голозерные" родители не вызывают сомнений. Отсюда Лебедев заключает о ди- или тригибридной природе обсуждаемого признака. Для объяснения появления чисто кожистых особей в количестве $^1/_4$ автор предполагает наличие главного фактора кожистости, в гомозиготном состоянии обусловливающего полную кожистость. Кроме него, имеется 1—2 или больше факторов кожистости более слабой эффективности, обусловливающих различные типы мозаичности. Этим Лебедев приближается к точке зрения Кэпорна, но аргументирует значительно полнее и глубже.

[1] Если бы такие сдвиги наблюдались лишь у гибридов с byzantina, то причину можно было бы приписать именно этому полиморфному виду, не обнаруживающему почти никакой склонности к мутированию в сторону голозерности (А. И. Мордвинкина).

Различные картины расщепления в F_2 полученных им комбинаций автор объясняет участием кожистопленчатых родительских форм различных генотипических структур. В F_2 Белый татарский×1249 Liberty автор получил избыточное количество голозерных растений (21 на 6 пленчатых и 5 мозаичных), он объясняет это тем, что „многие гетерозиготы совершенно не обнаруживают кожистости и неотличимы от полностью пергаментных.

Очень ценны указания Лебедева на часто встречающуюся трудность проведения разграничения между „чисто" кожистым и „почти" кожистым типами. Наши наблюдения в этом отношении сходны с наблюдениями Лебедева (вполне вероятно, что в этом кроется причина избыточности кожистопленчатых расщепленцев, найденных Жегаловым!). Правильным является и замечание Лебедева о том, что тип XXyyzz может и не быть чисто кожистопленчатым; иначе должно неизбежно возникнуть противоречие с поведением признаков тройной гетерозиготы F_1 — XxYyZz: трудно допустить полную кожистопленчатость в случае XXyyzz, если одновременно XxYyZz является ярко выраженным мозаичным типом среднего класса. Наконец, нельзя не отметить значения найденного Лебедевым различия в действии факторов X, Y и Z на строение клеточных стенок двух наружных слоев клеток цветочных чешуй.

Филп (1933) высказывает предположение, что sativa и другие виды аллополиплоиды и содержат хромосому, несущую комплекс nuda: „Как рецессивный этот комплекс не может выявиться в присутствии доминантных признаков „пленчатого" комплекса („shift" — поглощение), если только редукционное деление формы сопровождается исключительно аутосиндезисом". Но скрытый признак немедленно проявляется при наступлении аллосиндезиса, что, согласно Филпу, имеет место при появлении голозерных типов среди гибридов пленчатых.

Таково краткое изложение работ, посвященных генетической природе голозерности у 42-хромосомных гибридов овса. На основании этих работ можно считать установленным, что признаки, входящие в комплекс, характеризующий голозерный тип овсов, ведут себя как настоящие генетические признаки. Выставленные некоторыми авторами предположения о моногенной природе признака их же собственными фактами, а также таковыми других исследователей не подтверждаются. „Три гена" Кэпорна и Лебедева, глубже своих предшественников исследовавших вопрос, ближе к истине, чем „один ген" предшествующих авторов. К первым двум авторам примыкает и Ф. И. Иванов (in lit). Установленным можно считать и неодинаковое действие генов X, Y, Z.

Собственные наблюдения и выводы

Соглашаясь в общем с выводами В. Н. Лебедева, приводим ниже некоторые добавочные наблюдения, подтверждающие и расширяющие эти выводы.

В наших скрещиваниях участвовали из голозерных овсов линия prol. nuda chinensis Fisch. (A. nuda inermis Körn.), а из пленчатых хорошо известные формы ssp. Ludoviciana subvar. psilathera Malz., ssp. fatua subvar. scabrida Malz., ssp. sativa var. glaberrima сорт „Brie".[1]

При выборе сорта Бри в качестве родительской формы мы руководствовались его высокими пищевыми качествами и ожидали получить среди его гибридов с голозерным овсом родоначальника нового сорта, соединяющего в себе ценные пищевые качества родителей, урожайность голозерного овса и меньшую осыпаемость зерновок.

Участвующая форма голозерного овса содержала единичные пленчатые и слабо мозаичные цветки (около 1—2%). Это рассматривалось нами на основании известных тогда (1929) данных литературы как неотъемлемое свойство голозерных овсов, и только после получения в F_2 „чисто голозерных" экземпляров, без следов загрубения цветочных пленок, с единичными волосоподобными короткими остями, давших такое же F_3 и F_4, стало понятным, что родительская форма представляла собой мозаичный гибрид, содержащий факторы X или Y (по Кэпорну и Лебедеву оно было, может быть, xxYyzz или Xxyyzz). Это полностью подтвердилось наблюдениями А. И. Мордвинкиной и Л. М. Родиной (in lit.) над голозерными овсами из Монголии: оказалось, что обычно растения, содержащие элементы кожистопленчатости, притом и грубоостные, в потомстве дают расщепление на ряд типов как чисто голозерных, так и мозаичных различных степеней мозаичности. Далее следует отметить интересный факт, что в потомстве полученных нами гибридов decorticata×sativa появилось опушение на грубых частях цветочной чешуи ряда особей. Это говорит о наличии у decorticata „крови" овсюга и о каких-то очень сложных гено-

[1] За диагнозами читатель отсылается к А. И. Мальцеву (1930).

типических взаимоотношениях, вследствие которых типично доминантный признак овсов мог оказаться „поглощенным“ у исходного голозерного родителя.

Из изложенного выше понятно, что вследствие не „чистой голозерности“ нашего исходного родителя: 1) F_1 могло не быть вполне однородным и 2) у части растений F_1 тип должен был сдвинуться в сторону пленчатого родителя, что в свою очередь не могло не отразиться и на расщеплениях в F_2; и там должен был получиться общий сдвиг типов в сторону пленчатости.

Фиг. 1—20. Типы колосков у мозаичных гибридов, выщепившихся в F_2, F_3 от гибридизации голозерных овсов с кожистопленчатыми. *1.* В колоске у I цветка мозаичность еле заметна; остальные цветки голозерны. Ость одна. *2.* Еле намеченная мозаичность I и II цветков; остальные голозерные; 2 ости. *3.* Мозаичность выражена несколько сильнее, чем у предыдущих. Ость одна. *4.* То же — 2 ости. На грубокожистой части видны волоски, унаследованные от овсюжного родителя. *5.* Грубокожистая часть цветочной чешуи разрослась еще шире. Имеются 2 грубые ости, как у овсюжного родителя. *6.* Так же, как и в предыдущем случае — мозаичны I и II цветки; остальные голозерны. Членики колосковой ости длинно вытянуты. *7.* Три первых цветка мозаичны, кожистопленчатые части широкие, опушенные. *8.* Колосок состоит исключительно из мозаичных цветков; 2 ости. *9.* Колосок состоит исключительно из мозаичных цветков; 3 ости. *10.* Колосок состоит исключительно из мозаичных цветков; 4 ости. *11.* Колосок состоит исключительно из 5 мозаичных цветков; 5 остей. *12.* Колосок состоит из 4 голых и 5-го пленчатого цветка. Мозаичные цветки отсутствуют так же, как и ости. *13.* Колосок состоит из мозаичных, голых и пленчатых цветков; 2 ости. *14.* Колосок состоит из мозаичного и пленчатого цветков; ость одна. *15.* Колосок состоит из 1 мозаичного и пленчатого и 2-го и 3-го пленчатых цветков. *16.* Колосок состоит из мозаичного и 2 пленчатых цветков; 2 ости. *17.* Колосок состоит из 2 мозаичных и 3-го пленчатого цветка; ость одна. *18.* Колосок состоит из 2 мозаичных и 3-го пленчатого цветка; 2 ости. *19.* Колосок состоит из 2 мозаичных и 2 пленчатых цветков; ость одна. *20.* Колосок состоит из 2 мозаичных и 2 пленчатых цветков; 2 ости.

Термин „мозаичность“ и характеристика мозаичных цветков, колосков и метелок

Термин „мозаичность“ в отношении промежуточных гибридов голозерных овсов введен Жегаловым. Можно говорить о мозаичных цветках (наружная цветочная чешуя, частично грубокожистая, частично тонкоперепончатая), о мозаичных колосках (с неоднородными с точки зрения строения наружных цветочных чешуй цветками) и мозаичных метелках. С точки зрения мозаичности колосков наблюдались следующие типы последних.

А. Колоски без чисто кожистопленчатых цветков (фиг. 1—11).

Б. Колоски без мозаичных цветков (фиг. 12).

В. Колоски со всеми тремя типами цветков (фиг. 13).

Г. Колоски без голых цветков (фиг. 14—20).

Все перечисленные типы колосков могут быть 1- или 2-остыми, а иногда и 3-, 4- и 5-остыми (последние выщепились в комбинации fatua $\times$ nuda inermis, фиг. 10, 11). Таким образом число типов колосков может быть очень большим. При этом нами совершенно не принималась во внимание градация по степени разрастания „грубой части“ цветочной чешуи в цветках „мозаичного“ строения.

Из изложенного ясно, что характер мозаичности метелки или, точнее, особи может быть весьма различным в зависимости от присутствующих типов колосков.

В разных поколениях мы наблюдали следующее.


1
2
3
5
4

А. Растения, в метелках коих кожистопленчатые цветки не встречаются.

I тип: в метелках колоски преимущественно чисто голозерны, некоторые мозаичны.

II тип: в метелках колоски и цветы мозаичны.

III тип: в метелках колоски чисто голозерны и мозаичны; в последних изредка встречаются кожистопленчатые цветки.

IV тип: в метелках все колоски мозаичного типа, изредка в них встречаются пленчатые цветки.

V тип: в метелках имеются колоски чисто голозерного, мозаичного и чисто кожистопленчатого типа. Кожистопленчатые цветки встречаются изредка в мозаичных колосках.

VI тип: в метелках имеются только мозаичные колоски и колоски чисто кожистопленчатого типа. В мозаичных колосках, кроме мозаичных, попадаются цветки как чисто голозерного, так и чисто кожистопленчатого типа.

В. Растения, в метелках коих чисто голозерных цветков не встречается.

VII тип: все колоски мозаичны; почти все первые цветки в них мозаичны, а следующие кожистопленчаты.

VIII тип: колоски или мозаичного, или чисто кожистопленчатого типа.

В одной комбинации встретился еще один тип растений:

IX тип: растения, в метелках коих не наблюдалось мозаичных цветков.

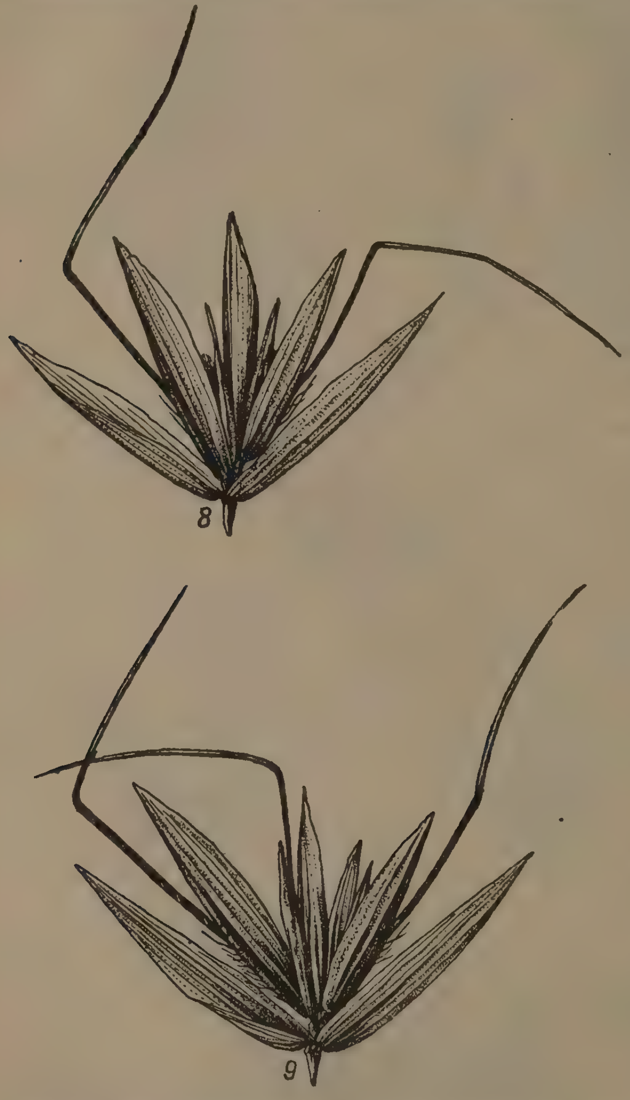
Такие гибриды оказались в F_4, комбинации nuda chinensis × Brie. Но мы допускаем, что в них все же имелись какие-либо трудно уловимые элементы мозаичности, и, таким образом, существование такого типа нельзя считать окончательно установленным.



Кроме мозаичных типов, в $F_2 - F_4$ полученных нами гибридов выще-

пились голозерные и чисто кожистопленчатые растения. Состав этих двух групп не вызывает сомнений.

Вариации в пределах голозерной группы касались остей (полное отсутствие остей, присутствие нежных остей в числе 1—2 в колоске), окраски внутренней цветочной чешуи (с пятном — типа nuda mongolica Pissarev — или без пятна), размеров колосковой и цветочной чешуи (очень крупные — типа grandiuscula — и менее крупные — типа chinensis). (Подробного анализа этих типов мы не производили.)



Главное внимание нами было уделено наследованию типов мозаичности. Наибольшее многообразие этих типов наблюдалось в F_3.

F_1 nuda chinensis × Brie, nuda chinensis × Ludoviciana и nuda chinensis × ×fatua.

Всего нами было получено: 8 растений F_1♀ nuda chinensis × ♂ Brie и 2 от реципрокного скрещивания, 2 растения F_1 ♀ Ludoviciana × ♂ nuda chinensis и 3 растения F_1♀ fatua × ♂ nuda chinensis.

Ввиду того, что родительские формы хорошо известны, а гибриды F_1 принципиально ничем особенным от описанных другими авторами не отличаются, мы ограничиваемся лишь указанием, что все наши гибриды F_1 по строению метелок можно отнести к группе Б.

F_2 — F_4 nuda chinensis × Brie

F_1 nuda chinensis ♀ × ♂ Brie было сходным с F_1 гибридов реципрокного скрещивания. В условиях слишком душной оранжереи Главного ботанического сада в Ленинграде (1928—1929) они оказались очень мало плодущими, так что мы получили в общем немного зерен для высева F_2.

В дальнейшем мы приводим суммарные данные для выращенных 110 растений 2 семей F_2; последние были сходными количественно (около 50—55) и по типу расщепления. Среди этих 110 F_2 было 37 пленчатых



и 73 мозаичных. Чисто голозерных не оказалось — либо потому, что общее число растений F_2 было слишком мало и отсутствие голозерных было делом случая, либо же в силу, вероятно, „нечистой“ голозерности исход-


13
15
16
14

ного родителя, вследствие чего в F_2 тип расщепления сдвинулся суммарно в сторону большей пленчатости. Пленчатые F_2 были типа Brie. Расщепление среди них касалось окраски.



73 мозаичных растения распределялись по типам мозаичности следующим образом: I и II типы наблюдались у 6 растений, III—V типы у 8, VI—IX—у 59, т. е. здесь имел место сдвиг в сторону пленчатости, возможная причина которого уже неоднократно упоминалась.

По окраске они обнаружили все те же варианты, что и пленчатые гибриды F_2, причем, как и следовало ожидать, пигмент находился исключительно в грубых частях цветочной чешуи.

Так как во время анализа (1928—1930) мы еще не оценили значения различий в характере мозаичности, то отдельные растения F_2 не были описаны достаточно подробно; после извлечения зерновок при подготовке посевного материала многие растения F_2 оказались настолько разрушенными, что классификация их по типам post factum не могла быть точной. Поэтому ниже в таблице мы даем расщепление только для тех семей F_3 nuda inermis × Brie, для которых характер исходного F_2 не вызывал сомнений.

Расщепление по типам мозаичности в F_3 nuda inermis × Brie

Тип и номер растения F_2	Тип растения F_3								Общее количество растений в семьях F_3
	Голозерные	I	III	IV	VI	VII	IX	Пленчатые	
IV (306)	—	2	1	—	1	11	3	5	23
IV (229)	5	6	—	—	—	11	—	11	33
VI (192)	2	1	—	—	—	13	—	12	28
VI (296)	2	1	1	—	—	5	3	7	19
VI (295)	1	2	—	—	—	5	—	13	21
VI (302)	4	2	—	—	3	18	—	12	39
VI (230)	—	2	—	—	—	7	4	8	21
VI (172)	1	—	2	—	1	9	—	5	18
VI (155)	6	5	5	4	4	21	1	20	66
VI (190)	2	1	—	—	—	5	3	4	15
VI (195)	2	4	2	—	1	9	—	15	33
VII (167)	—	1	1	—	1	11	1	22	37
VII (232)	—	—	—	—	—	3	—	10	13

Эта таблица показывает убедительно, что в потомстве мозаичных типов, стоящих ближе к кожистопленчатому типу, преобладают сходные мозаичные типы и выщепляется значительное количество чисто кожистопленчатых особей.

В F_4 были высеяны только семена от голозерных F_3 или близких к ним типов. Чисто голозерных, безостых растений F_3, давших чисто голозерные безостые F_4, было всего 14.

Несколько растений F_3, квалифицированных нами как „тип nuda mongolica", т. е. имевших пигментированную внутреннюю цветочную чешую и нежные ости, дали в F_4 как типично голозерных потомков, так и особи I типа мозаичности. Все I типы F_3 дали в F_4 преимущественно растения I типа, с незначительной примесью III типа (растения голозерные с единичными пленчатыми цветками) и довольно большое количество чисто голозерных. (Сильные суховеи и земляные бури в 1930 г. погубили свыше 50% растений F_4, почему и получено очень мало растений в семьях.)

Подводя итоги результатам наших наблюдений в F_1 — F_4 nuda inermis × Brie, следует указать, что значение этих гибридов заключается в намечающейся возможности практического использования расщепленцев I—IV типов мозаичных гибридов в качестве родоначальников менее осыпающегося „голозерного" сорта, ибо наличие грубокожистости вдоль спинки цветочной чешуи означает, по нашим наблюдениям при ручной уборке, несколько более прочное прикрепление зерновок, т. е. меньшую осыпаемость метелки. Наблюдение это требует проверки на более обширном материале и при неручной уборке.[1]

[1] Для удешевления испытательной работы следовало бы применить метод „Рамш", сопровождая его вспомогательным удалением из посева мозаичных типов IV—IX классов

F_2—F_4♀prol. nuda chinensis × ♂ssp. Ludoviciana

В F_2 было получено 45 растений: 13 пленчатых, 31 мозаичное, одно голозерное. Все пленчатые были остистыми, причем 5—двуостыми. Последний признак оказался константным; одноостость оказалась гетерозиготным признаком.

Единственное голозерное растение F_2 было совершенно безостым, непигментированным (типичным nuda inermis Körn.). Этот тип сохранился в F_3 (7 растений) и в F_4 (236 растений); таким образом, здесь выщепилась, очевидно, чисто рецессивная форма XXYYZZ.

Группа мозаичных растений F_2 nuda inermis × Ludoviciana состояла из 15 растений I типа, одного растения II типа, 3 растений IV типа, 1 растения VI типа и 8 растений VII типа. Анализ F_3 наглядно иллюстрирует, что расщепление идет различно в зависимости от характера мозаичности исходного родителя.

Особый интерес представляют типы II и IV. Так, от одной особи F_3 IV типа было собрано 50 зерен, из коих взошло 30; все они дали исключительно особи IV же типа. Характер потомства 6 растений F_3 II типа виден из нижеследующей таблички.

Растение F_3	Число получ. зерен	Число получ. взрослых растений F_4	Характер расщепления F_4 (все двуостые)
1-е	23	14	Все растения II типа
2-е	33	20	То же
3-е	50	29	16—II; 13—IV
4-е	42	32	31—II; 1—IV
5-е	50	30	24—II; 6—IV
6-е	Стерильно	—	—

Следовательно, вполне возможно вывести константный гибрид II типа от скрещивания голозерного овса с культурным пленчатым сортом. На возможное практическое значение такого гибрида мы уже указывали выше.

Выводы

1. Проведенный нами подробный анализ типов мозаичности и проверка их в потомстве F_3—F_4 с несомненностью показывают, что комплексный признак, по которому отличаются кожисто- и перепончатопленчатые овсы, не может быть обусловленным одной парой генов. Его природа, вероятно, гораздо сложнее, как это предполагал и В. Н. Лебедев.

2. Получение нами в F_2 настоящих чисто перепончатопленчатых, безостых, константных в F_3 и F_4 особей доказывает правильность трактовки голозерных форм, с которыми работали Жегалов и другие авторы, в качестве гетерозигот, содержащих 1—2 доминантных фактора, иными словами—в качестве мозаичных гибридов (точка зрения, к которой В. Н. Лебедев и я пришли независимо друг от друга).

3. Сопоставление имеющихся данных показывает, что среди пленчатых особей, выщепляющихся в F_2—F_4, часть является гомозиготной, часть гетерозиготной.

На основании наших наблюдений над F_3 nuda inermis × Ludoviciana можно считать установленным, что пленчатые типы могут расщепляться и фено-

---

(могущих выщеплять кожистопленчатые особи), чтобы гарантировать его от постепенного превращения в чисто кожистопленчатые формы.

типически. Это является лишним доказательством в пользу полифакториальной природы признака „голозерности“.

4. Сопоставление данных показывает, что не только гены X, Y и Z имеют различное действие, как предполагал еще Кэпорн, но что у разных видов действие этих генов должно быть различным. Так, например, очень сильной эффективностью гена X и сравнительно незначительной эффективностью гена Z обладают, вероятно, byzantina и Ludoviciana.

5. Наблюдения над мозаичными типами во время уборки (ручной) в течение 3 лет приводят нас к заключению, что задача выведения менее осыпаемого сорта может быть разрешена лишь на базе мозаичных гибридов I—IV типов, главным же образом II типа. Среди таких гибридов от скрещивания голозерного овса с высокосортными селекционными сортами следует искать родоначальника возможно нового гибридного сорта.[1]

6. В заключение позволяю себе еще одно, априорное, предположение: весь габитус мозаичных гибридов говорит за то, что признак мозаичности в целом мало стабилен. Весьма вероятно, что какие-либо внешние воздействия и вмешательство таковых в развитие этих гибридов вызовут сдвиг либо в сторону большей грубопленчатости, либо в сторону большей перепончатопленчатости.

Гибриды 14-хромосомных голозерных овсов

Гибриды от скрещивания 14-хромосомного A. strigosa Schreb. prol. nuda (L.) Hausskn. с A. strigosa Schreb. prol. brevis (Roth) были получены еще в 1917 г. Н. И. Вавиловым (Н. И. Вавилов, 1918—1919). Подробное описание гибридов F_2—F_4 принадлежит А. И. Мордвинкиной.

Описание родительских форм

Ниже следует лишь краткое описание наиболее характерных признаков родительских форм; подробное описание их можно найти у Мальцева (1929, 1930) и у Мордвинкиной (1930).

Prol. brevis (Roth) Malz. Для участвующих в данном скрещивании формы prol. brevis характерны: 1) двуцветковость, 2) грубые ости, 3) пленчатость зерна, 4) темная окраска цветочных чешуй и 5) опушение у основания ости и у основания 2-го зерна.

Prol. nuda (L.) Hausskn. (var. biaristata Asch. et Gr.). Отличительным признаком prol. nuda является многоцветковость его колосков (от 3 до 5 цветков и более). Нижние цветочные чешуи длиннее колосковых и значительно длиннее (в 1.5—2 раза) верхних цветочных чешуй. Цветочные чешуи одинакового строения с колосковыми, очень тонки и перепончаты. К чешуе зерновки совершенно не прирастают, так что они при созревании легко осыпаются. Окраска чешуй бледножелтая. Ости в числе двух на колоске очень слабо развиты, тонкие и прямые. Опушение частей цветка отсутствует.

Описание F_1. Первое поколение оказалось необычайно любопытным, так как совершенно неожиданно все растения, полученные в F_1, обнаруживая в целом однородный характер, во всех признаках были сходны с ssp. strigosa.

Колоски были двуцветковы, пленчаты, зерно удлиненной формы (1.4 мм), нижние цветочные чешуи были снабжены остевидными отростками, дости-

---

[1] При этом следует иметь в виду, что мозаичные гибриды, несущие в своих метелках пленчатые зерна, непригодны как не выравненные по легкости выпадания зерновок и, следовательно, неудобные для обмолота. Поэтому отбирать нужно типы с исключительно мозаичными цветками.

гающими 4 мм. Окраска цветочных чешуй была серой, несколько менее интенсивной, чем у brevis, ости были грубые, изогнутые, в нижней половине спирали закрученные и темно окрашенные. У основания ости, так же, как и у brevis, находился пучок редких ресничек. Основание 2-го зерна было слабо опушенным.

Из этого анализа мы видим полное доминирование всех признаков, характеризующих brevis, к которому и приближаются гибриды F_1, отличаясь от него только удлиненной формой зерна и длинными остевидными отростками цветочных чешуй.

Таким образом, доминирующими признаками оказались: 1) двуцветковость колосков; 2) пленчатость зерна; 3) темная окраска его; 4) грубые ости; 5) наличие опушения у основания ости и у основания 2-го зерна. Рецессивны были: 1) многоцветковость; 2) голозерность; 3) светлая окраска; 4) слабо развитые ости и 5) отсутствие опушения.

Описание F_2. Во втором поколении было получено 114 особей, среди них установлено 6 типов: I тип — strigosa (63 растения); II тип — substrigosa (20); III тип, близкий к brevis (6); IV тип — brevis (1); V тип — nuda-strigosa (14); VI тип — nuda (10). Первый из них полностью совпадает с F_1, IV и VI типы совпадают с родительскими формами; substrigosa отличается от strigosa только более короткими стригами (2 — 3 мм против 3 — 8 мм); III тип отличается от brevis несколько более удлиненным зерном и остевидными отростками; V тип — мозаичные растения. Всего оказалось: пленчатых 90, мозаичных 14 и голых 10.

Из дальнейшего описания будет видно, что в расположении пленчатых и голых цветков в метелке мозаичных гибридов, в проявлении мозаичности в самих цветках имеется много сходства с 42-хромосомными гибридами голых овсов. Существенным отличием является отсутствие мозаичности в F_1.

Расщепление 90 : 14 : 10 (пленчатые, мозаичные, голые) имело место не только в отношении пленчатости, но и в отношении характера остей (грубые, промежуточные, нежные).

По опушению у основания ости имелось расщепление на 95 опушенных (все 90 пленчатых и 5 мозаичных) и 19 неопушенных (все 10 голозерных и 9 мозаичных). По степени опушения наблюдались все переходы от сильного опушения типа расы strigosa из Кью до единичных волосков типа расы Pied de mouche. По опушению стерженька II цветка в пленчатой группе наблюдалось: 74 опушенных, 16 неопушенных и в мозаичной группе: 1 опушенное (слабо) и 13 неопушенных. По окраске зерна наблюдалось расщепление как в пленчатой (66 серых и 24 желтых), так и в мозаичной группе (10 серых и 4 желтых).

Описание F_3. Потомство 112 растений второго поколения высевалось в два приема: небольшая часть семян (с 14 растений) была высеяна в 1918 г.; оставшиеся семена от этих 14 растений и семена от остальных 98 растений F_2 были высеяны в 1919 г. и дали 112 семей F_3. В третьем поколении особенно интересовали поведение полученных в F_2 strigosa, константность их, а также и общая картина генотипических отношений.

От 63 растений F_2 типа strigosa было получено 63 семьи F_3, три из которых оказались константными. Во всех трех семьях F_3 наблюдалось в общем увеличение остевидных отростков. Длина цветочных чешуй и их остевидных отростков варьировала в довольно значительных размерах. По пленчатости, характеру остей, числу цветков в колоске, опушению цветочных чешуй у основания остей эти три семьи были также константными, а по признакам окраски и опушению стерженька у основания 2-го зерна расщеплялись.

Остальные 60 семей strigosa расщеплялись. Расщепление strigosa носило довольно пестрый характер: в одних случаях имелось расщепление на все шесть установленных для F_2 типов — strigosa, Pied de mouche, близкий к brevis, brevis, nuda-strigosa, nuda. В других семьях отсутствовали один

или несколько типов. В одних случаях преобладали пленчатые формы, в других, наоборот, наблюдалось значительное количество растений nuda-strigosa или nuda. В большинстве случаев преобладал исходный тип strigosa.[1]

20 растений типа Pied de mouche, 6 близких к brevis и 1 brevis второго поколения дали в F_3 соответственное количество семей, которое расщеплялось подобно семьям strigosa на все типы.

В семьях от 13 мозаичных растений второго поколения типа nuda-strigosa преобладали растения nuda-strigosa и nuda.

В целом для каждого типа растений мы имеем следующие отношения (суммарные данные за 2 года — 1918 и 1919).

Типы семей	Strigosa	Pied de mouche	Близко к brevis	Brevis	Nuda-strigosa	Nuda
Для 60 семей strigosa	1 375	441	120	71	163	215
Для 20 семей Pied de mouche . .	121	250	107	73	23	96
Для 6 семей, близких к brevis . .	—	15	71	30	12	13
Для 1 семьи brevis	—	—	9	3	—	—
Для 13 семей nuda-strigosa . . .	17	18	2	5	157	166
Всего растений каждого типа в F_2 было	1 513	724	309	182	355	490

Таким образом, в F_3 опять преобладает тип strigosa.

Потомство 9 растений типа nuda оставалось в F_3 в общих чертах неизмененным, некоторое исключение представлял лишь признак остистости: в F_3 нам встречалось большое количество совершенно безостых nuda, так что в пределах семей nuda шло как бы расщепление на остистые и безостые формы. Иногда безостыми оказывались целые семьи; например, особь F_2 № 59 имела 2 слабо развитые ости, в семье F_3 все 21 растение были безостыми. Это явление утери обеих остей происходит, несомненно, в результате расщепления.

Константно пленчатыми оказались в F_3 все семьи, расщепляющиеся только на типы strigosa, Pied de mou he, близкие к brevis и brevis. Таковые были получены в нижеследующих количествах.

	Количество семей, полученных в F_3	Всего особей
От 60 растений F_2 типа strigosa	20	768
От 20 растений F_2 типа Pied de mouche	2	108
От 6 растений F_2 близких к brevis	2	37
От 1 растения F_2 типа brevis	1	12
	25	925

Среди 490 растений nuda, полученных при расщеплении, было замечено 10 растений, обладающих только одной остью в колоске.

Среди nuda-strigosa было найдено 2 растения, лишенные остей.

Что касается числа цветков в колоске, то среди семей всех типов в F_3 мы наблюдали различные вариации в их количестве.

С точки зрения наличия опушения у основания ости среди 100 исследованных семей F_3 оказалось 25 семей константных опушенных. Это было потомство 20 константно пленчатых растений типа strigosa, 2 Pied de mouche,

[1] За последнее время мы неоднократно повторяли скрещивание nuda×brevis и неизменно получали strigosa-подобное F_1 (Е. К. Эмме).

2 близких к brevis и 1 brevis; 820 растений этих семей имели опушение у основания ости. Таким образом, и эти данные служат подтверждением сцепления признаков пленчатости и опушения цветочных чешуй у основания ости, которую мы обнаружили у растений F_2.

Константных неопушенных было две семьи в потомстве растения nuda-strigosa: № 44 — 16 растений, № 70 — 21 растение.

Остальные 73 семьи, расщепившиеся на все типы колоска, расщеплялись и по опушению у основания ости, обнаруживая ту же зависимость между пленчатостью и опушением у основания ости.

Среди 355 растений nuda-strigosa, полученных при расщеплении, мы имеем 75 опушенных, 280 голых.

В степени опушения наблюдались те же постепенные переходы от густого пучка волосков до единичных волосков, как и у растений F_2. У наиболее густо опушенных форм наблюдались отдельные волоски и по поверхности цветочных чешуй.

С точки зрения опушения стерженька у основания 2-го зерна из 100 семей, растения которых исследовались по этому признаку, было получено 7 константно опушенных семей и 16 неопушенных. При этом оказалось, что константно опушенным являлось потомство пленчатых форм. Константно неопушенными, наоборот, оказались преимущественно семьи, ведущие свое начало от растений nuda-strigosa (6 семей) и, как уже упоминалось выше, от nuda (9 семей). Остальные 77 семей F_3 расщеплялись на растения с опушенными и голыми стерженьками.

По окраске цветочных чешуй из 100 исследованных в этом отношении семей было получено 11 константно желтых семей. Это были потомки желтых растений F_2: 4 растений типа strigosa, 4 — типа Pied de mouche, 2 — близких к brevis и 1 растение nuda-strigosa; константных серых оказалось 8 семей в потомстве от 7 серых растений F_2 типа strigosa и 1 растения типа Pied de mouche.

Таким образом, результаты анализа гибридов третьего поколения по всем признакам вполне согласуются с данными для F_2.

Описание F_4. В четвертом поколении были высеяны семена небольшой части гибридных растений F_3 (полученных в 1918 г.) с целью проследить дальнейшее поведение типа strigosa и получить константные формы его.

Из полученной в F_4 91 семьи strigosa вполне константными оказались 35 семей. Анализируя константные семьи strigosa в F_4, мы отмечаем сходство их по длине остевидных отростков цветочных чешуй с различными известными нам расами ssp. strigosa, самостоятельно существующими в природе, а именно: А-14 strigosa f. typica, strigosa из-под Смоленска, strigosa, выделенный из Пермской dicoccum и представляющий собой гибрид между strigosa и brevis, Pied de mouche и strigosa из Кью (Англия). Наиболее близкое сходство по длине остевидных отростков и другим признакам (величина зерна, опушение, окраски цветковой чешуи) константные семьи strigosa обнаруживали с А-14 f. typica, так как все растения константных семей обладали, так же как и А-14, опушением у основания ости и серой окраской цветочных чешуй. По степени опушения цветочных чешуй наиболее густоопушенные константные семьи приближались к strigosa из Кью (№ 338), но отличались от нее серой окраской зерна (цветочные чешуи strigosa из Кью соломенно-желтого цвета). По величине зерен, размерам остевидных отростков, окраске часть константных семей приближалась к strigosa из-под Смоленска и очень часто к Pied de mouche и форме strigosa, выделенной из Пермской dicoccum, но отличалась от них присутствием волосков у основания ости (цветочные чешуи Pied de mouche, strigosa из-под Смоленска и из Пермской dicoccum совершенно не опушены).

Остальные 56 семей strigosa расщепились в F_4 в общем в том же направлении, как и в F_3.

Далее, в четвертом поколении испытывалось потомство 37 растений

Pied de mouche: 5 семей из них оказались константными, остальные расщепились.

В потомстве 9 растений brevis и 13 близких к brevis в F_4 было получено 4 константных семьи brevis, которые вполне во всех признаках воспроизводили исходную родительскую форму.

При расщеплении 25 семей nuda-strigosa в F_4 отщеплялся большой процент растений nuda-strigosa и nuda, иногда попадались семьи, содержащие исключительно растения nuda-strigosa или nuda.

Потомство 27 растений nuda в F_4 дало 27 константных семей, 3 из которых содержали совершенно безостые формы.

По всем остальным признакам характер расщепления был тот же, что и в других предыдущих поколениях. Мы не будем подробно останавливаться на цифровом материале.

Как указано Н. И. Вавиловым (1919), среди результатов анализа четырех поколений гибридов prol. brevis × prol. nuda наиболее существенным являются:

1) возможность синтеза strigosa путем гибридизации (факт, определяющий важное значение метода гибридизации при решении вопросов филогенеза и видообразования);[1]

2) преобладание типа strigosa среди гибридов F_2, F_3;

3) константность полученной в F_2 формы strigosa;

4) разнообразие константных форм strigosa и сходство с различными известными расами strigosa, существующими в природе, например: strigosa typica, strigosa из Кью, из Пермской dicoccum, Pied de mouche, strigosa из-под Смоленска и многими другими, известными нам теперь в результате изучения полиморфизма A. strigosa.

Генетический анализ данных

Не приходится останавливаться на том, что анализ гибридов prol. brevis × prol. nuda весьма важен для нахождения отправных точек при суждениях о происхождении голозерных форм вообще. Этот вопрос тесно связан с выяснением наследственной природы признаков, обусловливающих различия между голозерными и пленчатыми типами в 14-хромосомной, сравнительно примитивной группе овсов. Действительно, если бы различие между brevis и nuda обусловливалось одной парой генов, т. е. скрещивание символически отвечало бы комбинации AA × aa, то nuda мог бы рассматриваться в качестве мутантной формы, возникшей из AA (трансгенацией $A \rightarrow a$). В случае же неприложимости моногибридной схемы расщепления к данному F_2 пришлось бы допустить, что происхождение nuda является более сложным. Совершенно очевидно, что в случае первой предпосылки, независимо от фенотипа F_1, в F_2 должно было бы встретиться по $^1/_4$ (из общего количества) генотипов исходных родителей. На самом деле, как мы уже знаем, в F_1 не только наблюдалось полное доминирование пленчатого типа, но сверх ожидания этот пленчатый тип F_1 оказался по длине цветочных чешуй сходным с типом strigosa. Что же касается F_2, то там наблюдалось расщепление на несколько типов: 83 strigosa, 7 brevis, 14 мозаичных (фенотипически неоднородных) и 10 nuda. Эти числа как будто совершенно не укладываются ни в какие принятые схемы, а длинночешуйчатость типа F_1 и значительный его перевес (83 из 114) над всеми остальными типами в F_2 не способствует ясности и без того сложной картины расщепления.

Удлинение цветочных чешуй в F_1 возможно объяснить, исходя из

---

[1] За последние годы накопилось много фактов экспериментального синтеза видов, существующих в природе: например, синтез Triticum spelta при скрещивании T. dicoccum, T. turgidum, T. durum с мягкими пшеницами (Чермак и Вильморен); Galeopsis tetrahit (Müntzing, 1932); Nicotiana tabacum (Костов, 1933) и др.

нескольких предположений, например: 1) родительские формы содержат гены, суммирующиеся в своем действии в гибридной зиготе; или 2) длина чешуи strigosa зависит от 2 доминантных, дополняющих друг друга факторов, причем brevis и nuda содержат каждый только по одному из них, т. е. скрещивание соответствует известной схеме BBcc × bbCC, а F_1 символу BbCc; или 3) гены, обусловливающие „длинные цветочные чешуи", находятся в одном из родителей, но их эффект задержан действием какого-либо фактора, и т. д. Что „кожистопленчатость" и „длина цветочных чешуй" — не зависящие друг от друга признаки, видно из чрезвычайного полиморфизма 14-хромосомных пленчатых овсов из цикла A. strigosa Schreb. s. a., а также из данных расщепления. Переходя к анализу F_2, рассмотрим сначала поведение комплексов „пленчатость" и „голозерность" независимо от длины чешуи. Имеем: 90 пленчатых, 14 мозаичных, 10 голозерных. Если соединить мозаичные и голозерные растения в одну группу образующих голые цветки, то получаем отношение 90 : 24, что можно толковать как близкое к 3 : 1. Но эта „близость" по существу ничего не дает: обе группы представляют конгломераты из гомо- и гетерозигот, притом еще самых различных; из 90 пленчатых растений только 4 являются гомозиготно-пленчатыми (3 — strigosa и 1 — brevis). Остальные дают пеструю картину расщепления с различными соотношениями между чисто пленчатыми, мозаичными и голозерными особями. При группировке потомства на пленчатые, мозаичные и чисто голозерные (90 : 14 : 10) на первый взгляд получаются числа, не укладывающиеся в известные условные схемы. Но если допустить, что не только ген X, но и независимые от X какие-то гены, скажем Y и Z*, также обусловливают в большей или меньшей мере комплекс характерных признаков „пленчатых овсов", причем их действия не тождественны, то числа, наблюдаемые в F_2, сделаются более понятными. Таким образом, можно притти к предположению, что голозерный prol. nuda (var. biaristata) и prol. brevis отличаются по крайней мере тремя генами: первый содержит факторы x^{st}, y^{st}, z^{st}, второй — их аллеломорфы.

Попытаемся дать условную характеристику этих 6 генов, необходимую для понимания полученных отношений: два гена, допустим X^{st} и Y^{st}, одинаковой силы действия: они вызывают огрубение цветочных чешуй, тормозят развитие III, IV и т. д. цветков в колоске, обусловливая укорочение стерженька II цветка (но не тормозят развития опушения на цветочных чешуях) и пр.; отдельно, в гетерозиготном состоянии они вызывают мозаичное строение цветочных чешуй. Третий ген Z^{st} один не может вызвать огрубения цветочных чешуй; в этом отношении Z^{st} лишь усилитель эффекта X^{st} или Y^{st}; поэтому формы без X и без Y всегда голозерны. Кроме того, Z^{st} обусловливает в отсутствии X^{st} и Y^{st} наличие нежных остей; таким образом, эти формы нежно остисты. В присутствии X^{st} и Y^{st} ости грубее. $X^{st}Z^{st}$ и $Y^{st}Z^{st}$ в гетерозиготном состоянии обусловливают мозаичность цветков, колосков или метелок. Все остальные комбинации обладают полностью грубопленчатым строением. Рецессивное состояние X и Y тормозит развитие длины цветочных чешуй до таковой типа strigosa.

Очевидно, что если гены, действительно, обладают вышеизложенными свойствами, то при K = 64 должно получиться отношение 48 (пленчатые) : 12 (мозаичные) : 4 (голозерные). Такое теоретическое предположение в общем согласуется с фактической группировкой форм (к сожалению, число особей в F_2 слишком мало для детального анализа; потому весьма вероятно, что тот терпеливый генетик, который повторит подобное скрещивание

* Мы вводим индекс st, чтобы не предрешать вопроса о тождестве генов ди- и гексаплоидов; но так как имеется высокая степень вероятности, что это гомологичные в широком смысле слова гены, то мы сохраняем введенные Кэгорном для генов гексаплоидных овсов обозначения X, Y, Z.

и будет иметь более обширный материал, в F_2 внесет поправки в наши выводы[1] нам оно представляется удовлетворительным, особенно в виду того, что нас интересует здесь главным образом вопрос о возможности совершенно четкого отрицания моногибридной природы признаков „голозерность“ и „пленчатость“, и для этого, как нам кажется, данного материала достаточно (см. табличку). Его достаточно и для того, чтобы установить, что в отношении друг к другу „голозерный“ тип в целом следует рассматривать как рецессивный, „пленчатый“ — как доминантный.

	Пленчатые	Мозаичные	Голозерные
I	48	12	4
p	90	14	10
q	85.5	21.4	7.1
p—q	4.5	7.4	2.9
m	4.6	4.1	2

Из таблички видно неплохое совпадение фактических и теоретических чисел, даже при небольшом числе особей F_2.

Обратимся теперь к вопросу о наследовании в данном гибридном материале признака „длина чешуи“. Выше мы указали на несколько возможных вариантов для объяснения появления длинночешуйчатого strigosa в F_1 nuda $\times$ brevis. К сожалению, имеющиеся данные неполны и касаются только длины чешуй у пленчатых расщепленцев F_2 — F_4. Напоминаем, что в F_2 было получено среди 90 пленчатых 83 длинночешуйчатых (strigosa) и 7 короткочешуйчатых (brevis). Это отношение ближе всего к отношению 15:1. Но нас интересует в поведении признака „длина цветочных чешуй“ не выяснение числа генов, а выяснение возможности участия в качестве родоначальников голозерных 14-хромосомных форм либо как коротко-, так и длинночешуйчатых форм (strigosa и brevis), либо же только какой-нибудь одной из этих групп. Попытаемся хотя бы приблизительно ответить на этот вопрос.

Мы уже указали три возможных толкования появления длинночешуйчатого F_1 при скрещивании короткочешуйчатых родительских форм. Остановимся на третьем предположении, приняв для brevis символ $lg_1lg_1lg_2lg_2$ (отсутствие факторов, удлиняющих чешую), а для nuda символ $Lg_1Lg_1Lg_2Lg_2$, (присутствие факторов, удлиняющих чешую в гомозиготном состоянии), допуская при этом тормозящее влияние на развитие чешуй в длину рецессивного состояния генов X и Y. F_1 будет тогда соответствовать $Lg_1lg_1lg_2lg_2$, т. е. он может быть фенотипически и длинночешуйчатым, а в F_2 при однозначном действии Lg_1 и Lg_2 и доминировании их над lg_1 и lg_2 должно иметь место расщепление в отношении 15:1.

Наше теоретическое предположение о 2 парах генов длины чешуи согласуется с фактическими данными.

	Длинночешуйчатые формы	Короткочешуйчатые формы
I	15	1
p	83	7
q	84.45	5.53
p — q	1.45	1.37
m	2.2	2.2

Следовательно, вышеизложенное дает нам основание считать, что короткочешуйчатость расы brevis, участвующей в данном скрещивании, рецессивна, а раса nuda содержит доминантные гены $Lg_1Lg_1Lg_2Lg_2$. Тип strigosa, выщепляющийся в F_1, должен быть $Lg_1lg_1Lg_2lg_2$. Но кожистопленчатые фенотипы могут, как очевидно, соответствовать, кроме того, и другим генотипам. Среди них генотипы с Lg_1Lg_2, Lg_1lg_2, lg_1Lg_2 (т. е. 45

[1] Не исключено, что при анализе не разграничены кожистопленчатые и наиболее кожистые из почти кожистопленчатых (ср. Лебедев, 1930), почему количество пленчатых и оказалось очень высоким.

из 78) будут фенотипически длинночешуйчатыми, а генотипы с lg_1lg_2 (т. е. 13 из 45) будут типа brevis. Следует особо подчеркнуть, что интересные факты, установленные Н. И. Вавиловым (1919) о том, что многие формы strigosa, выщепившиеся в F_2 и F_3, сходны с разновидностями и расами этого вида, встречающимися в природе, вполне гармонируют с теоретически возможными вариантами.

Обратимся теперь к F_3. Сопоставим теоретические и фактические соотношения: фактически нерасщепляющихся пленчатых растений оказалось 4 из 114, т. е. около $^1/_{28}$ общего количества, а должно быть 19 на 64, т. е. около $^1/_3$. Расщепляющихся пленчатых получилось 86 из 114, т. е. около $^4/_5$, а должно быть $^1/_2$. Это расхождение может зависеть от уже выше указанной возможности неразграничения чисто кожистопленчатых от многих почти чисто кожистопленчатых. Если уменьшилось бы число генотипов, соответствующих чисто кожистопленчатым растениям, то, естественно, уменьшилось бы и число теоретически константных типов. В поведении потомства F_3 мозаичных и голозерных наблюдается хорошее совпадение: теоретически в потомстве F_3 от мозаичных F_2 должны преобладать мозаичные и голозерные особи, что фактически и наблюдалось; единичное появление безостого мозаичного экземпляра может быть результатом комбинации $x^{st}x^{st}Y^{st}y^{st}z^{st}z^{st}$, в которой одно Y^{st} не в состоянии вызвать образование остей. Фактическое поведение потомства голозерных полностью совпадает с ожидаемым теоретически.

Вообще картину, полученную в F_3, можно охарактеризовать так: налицо все генотипы F_3, которых следует ожидать на основании наших теоретических предположений относительно F_1 и F_2; искать же числовых совпадений не приходится, количественно F_2 слишком мало, и данные в отношении расщепления в F_3 недостаточно полны; наконец, возможно допустить и вышеуказанный недоучет. Все же нам представляется в основном доказанным, что природа комплексных признаков „голозерность" или соответственно „пленчатость цветочных чешуй" у 14-хромосомных овсов достаточно сложна. Сцепление пяти основных признаков, составляющих комплекс „голозерность" (число цветков в колоске, длина стерженьков, нежное строение цветочных чешуй, слабые ости, отсутствие опушения на цветочных чешуях и на стерженьке II цветка), и соответственных признаков, обусловливающих комплекс „пленчатость", зависит от плейотропного действия нескольких, по крайней мере трех, пар факторов.

Сопоставление данных о наследовании комплекса признаков, характеризующих голозерные и соответственно грубопленчатые овсы с 14 и 42 хромосомами, свидетельствует в основном о сходном поведении признаков и разрешает толковать эти две группы овсов как носителей гомологичных в широком понимании слова признаков.

Генезис 14-хромосомных голозерных овсов

Что же дает предложенная схема для суждения о генезисе 14-хромосомных голозерных овсов? Возможен вывод, что в отдельных линиях или расах пленчатых овсов типа strigosa или brevis имели и имеют место рецессивные мутации генов X, Y и Z, вследствие которых возникают самые различные генотипы. Скрещиваясь между собой, соответствующие особи могли даже непосредственно давать начало голозерным формам. Последние не могли не привлечь внимания человека своим своеобразным габитусом и легкостью добывания зерна: это были „готовые" растения, непосредственно пригодные для культивирования. Нет сомнения в том, что в природе голозерные овсы могли и могут возникать тогда, когда, вследствие естественной гибридизации, в потомстве этих мутантов возникнут комбинации xxyyzz, xxyyZZ, xxyyZz. Первая из них будет константно безостой, вторая и третья — остистыми, причем последняя может дать расщепление на остистые и безостые формы. Может быть, бесостые формы мало жизне-

способны, почему и не встречаются в естественных условиях, по крайней мере не имеется данных о них; но, может быть, они, как, во всяком случае, очень редкие, не попались во время сборов чисто случайно. О нахождении в природе естественных „мозаичных“ гибридов с 14 хромосомами мы данных не имеем, но несомненно, что таковые могут возникать в густых массивах, включающих strigosa или brevis и nuda.

Генезис 42-хромосомных голозерных овсов

Что касается генезиса 42-хромосомных голозерных овсов, то картина не вполне ясна, и лишь одно несомненно, что они представляют рецессивных мутантов кожистопленчатых форм и что „голозерность“ не моногенной природы. Как уже указывалось, 42-хромосомные голозерные овсы не стоят в прямой преемственной связи с 14-хромосомными голозерными овсами, и географически и историко-геологически далеко отделены от последних; но через своих грубокожистых родичей они не могут не стоять хотя бы в отдаленном родстве с овсами из цикла Aristulatae; следовательно, и в 42-хромосомных овсах могут содержаться сходные наследственные основы; мы у них видим фактически способность мутировать в направлении голозерности, как и у 14-хромосомных овсов.

О генезисе 42-хромосомных овсов высказывались мало. Так, Филп (1933) предполагает, что гены, обусловливающие голозерность, находятся тесно сцепленными в одной хромосоме.[1]

По Филпу, такая хромосома Z^n присуща всем видам 42-хромосомных овсов. Вследствие shift, т. е. поглощения действия генов одной хромосомы действием генов другой хромосомы этого же генома, несущей комплекс доминантных генов кожистопленчатости, наличие хромосомы z^n не выявляется до наступления аллосиндезиса в редукционном делении такой линии овса.

Кроме хромосомы z^n, Филп предполагает у голозерных овсов еще наличие второй хромосомы z, также несущей комплекс nuda. Эта хромосома конъюгирует с хромосомой Z, имеющейся у форм sativa и, согласно его предположению, в своем действии эпистатичной к z^n, всегда присутствующей в наборе sativa. Так как для Филпа остается невыясненным, идентичны или не идентичны хромосома Z и хромосома C (речь идет о sativa), несущая комплекс, обусловливающий характер основания цветков у последнего и, по ошибочному представлению[2] автора, совершенно сходный с таковым nuda, то автор оставляет открытым вопрос о том, соответствует ли nuda символу $\frac{Czz^n}{Czz^n}$ или символу $\frac{C^nz^n}{C^nz^n}$.

Так как, по предположению Филпа, sativa соответственно является либо $\frac{CZz^n}{CZz^n}$, либо $\frac{Cz^n}{Cz^n}$, то расщепление в F_2 от скрещивания nuda $\times$ sativa должно быть моногибридным, что, согласно также ошибочному предположению, Филп считает установленным фактом.

Следовательно, идея Филпа неприложима к 42-хромосомным овсам; она не вяжется с четко доказанной анализом Лебедева полигенной „природой голозерности“ у этих овсов, и в ней не разграничены два совершенно различных явления: появление чисто голозерных растений и появление отдельных голозерных или мозаичных колосков на верхушках метелок культурных овсов или их гибридов с fatua.[3] Кроме того, в предложенной

[1] 1933, стр. 165: „The nuda characters may thus be due to a complex of two or more factors completely linked“ (Признаки nuda могут быть, следовательно, обусловлены двумя или бо́льшим числом совершенно сцепленных факторов).

[2] Характер основания nuda может быть отнесен к I, а таковой sativa относится всегда ко II типу.

[3] Появление чисто голозерных колосков у овсюгов никем не наблюдалось.

этим автором трактовке не находит объяснения появление разнообразнейших мозаичных типов. Наконец, теория Филпа ничего не говорит об эволюции самой голозерности; у него последняя в виде хромосом z^n как бы изначально присуща овсам!

Что же касается 14-хромосомных овсов, то, как мы видели, выявление у них действия генов голозерности вполне объяснимо с помощью теории Shift, и таким образом, предположение, высказанное Филпом для 42-хромосомных овсов, оказывается приложимым к 14-хромосомной группе их.

Но если предположения о локализации генов голозерности в одной хромосоме принять нельзя, то остается другое — предположить, что гены, обусловливающие голозерность, расположены в разных хромосомах и что их либо три, либо больше трех; это более правдоподобно. Вопрос об аллеломорфности генов ди- и гексаплоидных овсов должен остаться открытым, хотя весь габитус гибридов, тех и других, говорит скорее за, чем против таковой. Главное различие заключается в поведении пленчатых F_2, ясно расщепляющихся в диплоидной группе. Противоположная картина у гексаплоидов обусловлена, вероятно, большей сложностью наследственной природы и вообще несколько иными свойствами ее.

Что касается возникновения голозерных гексаплоидов в природе, то мутации совершенно не должны были протекать одновременно и в одной и той же линии овсов; аналогично показанному для диплоидной группы овсов аккумулирование мутировавших генов могло происходить постепенно при скрещивании (естественном и искусственном) отдельных линий. Этим, вероятно, объясняется появление в природе разнообразнейших мозаичных (например, в материалах, собранных экспедициями в Монголии, в Малой Азии, в Тувинской республике) и голозерных типов, как остистых, так и безостых, и это не противоречит идее А. И. Мальцева о возникновении специфических голозерных форм в каждом из культурных подвидов.

Сложность разрешения вопросов о происхождении голозерных овсов заключается, кроме всего изложенного, еще в том, что весь комплекс признаков, отличающих голозерные, пленчатые и мозаичные овсы, видимо, сильно подвержен воздействию внешних условий, что какую-то роль играет распределение питательных веществ в пределах метелки, что мозаичные овсы, вероятно, легко поддаются переделке. К сожалению, один из авторов статьи (Э. К. Эмме) уже с 1932 г. не работает с овсами, почему им и не произведены соответствующие опыты.

Предлагаемая статья была закончена в 1932 г. В конце 1935 г. в обзор литературы были введены соответствующие более новые данные.

Очень трудоемкий анализ 42-хромосомных мозаичных гибридов произведен при широком участии старшего техника ВИР С. М. Лапинской. За ее большой труд и тщательную работу ей выражается искренняя благодарность.

Поступило
23. III. 1938

ЛИТЕРАТУРА

1 Emme H., 1930. Über Chromosomen von Hafer und Haferbastarden, Der Züchter. H. 3, 65—68.
2 Эмме Е. К., 1932. Кариосистематическое исследование овсов. Тр. по прикл. бот., ген. и сел. Серия II, № 1, 147—168.
3 Иванов Ф. И., 1930. О скрещивании тетраплоидных форм овса и т. д. Тр. Вс. съезда по ген., сел. и сем., II, 243—263.
4 Лебедев В. Н., 1930. Гибриды голозерного овса. Труды Белоцерк. станции.
5 Love H. and McRostie G. P., 1919. The inheritance of hull-lessness in oat hybrids. Amer. Nat., 53, 5—32.
6 Мальцев А. И., 1930. Овсы и овсюги sectio Euavena Griseb. Прилож. к Тр. по прикл. бот. и сел., № 38.
7 Matsuura H., 1929. A bibliographical Monograph of Plant Genetics.
8 Matsuura H., 1931. Genic analyses in Avena. J. Sci. Hokk. Imp. Un. S. Y., 1, 2.

[9] Мордвинкина А. И., 1929. Новые данные о песчаных овсах и т. д. Тр. Вс. съезда по ген. и сел., III, 361—369.
[10] Николаева А., 1920. Применение цитологического метода при решении некоторых вопросов генетики. Работа с овсом. Селекц. ст. Петр. с.-х. ин-та. Труды III Вс. съезда по селекции и семеноводству в Саратове.
[11] Николаева А. Г., 1922. Цитологический метод в селекции и генетике. Научные известия. Сборник IV, Гос. изд., стр. 183—188.
[12] Philp J., 1933. The genetics and cytology of interspecific hybrids of Avena. J. G., 27, 1, 133—179.
[13] Reed G. M., 1925. The inheritance of resistance of oat hybrids to loose smut. Mycologia, 17, 163—181.
[14] Thellung A., 1911. Über die Abstammung, den systematischen Wert und die Kulturgeschichte der Saathafer-Arten (Avena sativa Cosson), Beitrag zu einer natürlichen Systematik von Avena sect. Euavena, Vierteljahrabs. Naturf. Gesell., Zürich, 56, 311—337.
[15] Thellung A., 1913, Neue Avena-Formen aus der Section Euavena Fedde Reportorium speciorum novarum, XIII, 52—55.
[16] Thellung A., 1918. Neuere Wege und Ziele der botanischen Systematik erläutert an Beispielen unserer Getreidearten. Naturw. Wochenschrift, N. F. XVII, No 32—33, 449—477, auch Mitteil. Naturw. Ges. Winterthur[12], 1917/8.
[17] Trabut L., 1909. Contribution à l'étude de l'origine des avoines cultivées. Compt. Rend. Acad. Sci. (Paris), 149, 227—229.
[18] Trabut L., 1910. Contribution à l'étude de l'origine des avoines cultivées. Bul. Agr. Algérie et Tunisie, 15, 353—363.
[19] Trabut L., 1910. Contribution à l'étude de l'origine des avoines cultivées. Bul. Soc. Hist. Nat. Afrique Nord, 2, 150—161.
[20] Trabut L., 1911, Observations sur l'origine des avoines cultivées, IV Cong. Internat. Génétique. I—II.
[21] Tschermak E. V., 1929. Über seltene Weizen- und Haferbastarde und Versuch ihrer praktischen Verwertung, Pflanzenzucht, 10, 74—93.
[22] Вавилов Н. И., 1919. Иммунитет растений к инфекционным заболеваниям. Изв. Петр. с.-х. ак. 1918, 239.
[23] Вавилов Н. И. 1920. Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости. Труды III Всер. сел. съезда в Саратове.
[24] Вавилов Н. И., 1926. Центры происхождения культурных растений. Труды по прикл. бот. и сел. т. XVI, вып. 2, 1—138.
[25] Вавилов Н. И., 1935. Закон о гомологических рядах в наследственной изменчивости. Теор. сел. раст., I, 75—128.
[26] Вульф Е. В., 1932. Введение в историческую географию растений. Изд. ВИР.
[27] Жегалов С. И., 1924. Скрещивание пленчатых овсов с голыми. Научно-агр. журнал, I, № 2.
[28] Zinn J. and M. Surface, 1917. Studies on oat breeding. V. The F_1 and F_2 generations of a cross between a naked and a hulled oat. Journal Agr. Research, 10 : 293—312.

H. EMME. BASTARDE VON NACKTSAMIGEN HAFERN

ZUSAMMENFASSUNG

Die Bastarde dieser Gruppe sind vom grossen theoretischen und praktischen Interesse. Trotz einer grossen Anzahl von Untersuchungen, welche nacktsamigen Hafern und ihren Bastarden gewidmet waren, ist bis jetzt keine eigentliche Theorie der Abstammung dieser eigenartigen Formen entwickelt und keine Erklärung für das konvergente (?) Erscheinen von nacktsamigen Formen in den 2 Gruppen geboten worden, welche sich durch ihre Chromosomenzahl unterscheiden und zwei geographisch und historisch-geologisch weit entfernten Zentren — der Pyrenäischen Halbinsel und Südostasien — zugehören. Die Lösung dieser Fragen verlangt Klarheit in Bezug auf die genetische Natur des komplexen Merkmals „Nacktsamigkeit" beim Hafer.

Anderseits erwächst aus den wirtschaftlich höchst wertvollen Merkmalen der nacktsamigen Hafer (hoher Ernteertrag, wertvolle Speiseeigenschaften u. a.) die praktische Förderung gegen Pilzkrankheiten immune Sorten von nacktsamigen Hafern zu züchten, welche bei mechanisiertem Einernten weniger Körnerverlust aufweisen würden. Auch diese Aufgabe kann nicht gelöst werden ohne Kenntnis der Anzahl und Natur der Gene, welche die Nacktsamigkeit bedingen.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР. 1939
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Серия биологическая Série biologique

В. В. ХВОСТОВА

РОЛЬ ИНЕРТНЫХ ЧАСТЕЙ ХРОМОСОМ В ЭФФЕКТЕ ПОЛОЖЕНИЯ ГЕНА CUBITUS INTERRUPTUS у DROSOPHILA MELANOGASTER

I. Введение

Проблема эффекта положения генов, впервые выдвинутая Стертевантом при изучении им неравного кроссинговера в локусе Bar (Sturtevant, 1925), за последнее время привлекла к себе внимание многих генетиков.

Этому способствовало открытие Пайнтером нового цитогенетического метода исследования хромосом Drosophila в слюнных железах (Painter, 1934), благодаря которому появилась возможность детального анализа хромосомных аберраций и установления точных мест разрывов хромосом. Очень большое значение в этой работе имела составленная Бриджесом (Bridges, 1935) стандартная карта хромосом слюнных желез, появление которой на много облегчило работу, так как карта дала возможность краткого и точного обозначения мест разрывов хромосом, единого для всех генетиков, работающих с Drosophila melanogaster.

Благодаря цитогенетическому методу Пайнтера были точно изучены многие ранее известные хромосомные аберрации, дававшие фенотипический эффект (mottled, Plum и др.), а также были обнаружены мелкие хромосомные аберрации при изучении некоторых мутационных линий: scute, achaete, yellow (Меллер и Прокофьева, 1934; Меллер, Прокофьева и Раффель, 1935; Гольдат, 1936).

Детальное цитогенетическое изучение всех известных случаев эффекта положения дало возможность поставить вопрос о природе и причинах данного явления.

Значение открытия и тщательного анализа явления эффекта положения, безусловно, очень велико.

Созданное учением о наследственности представление о корпускулярности наследственного вещества, о том, что наследственное вещество состоит из отдельных единиц генов, являющихся в достаточной степени самостоятельными как в отношении изменчивости, так и в отношении передачи их следующим поколениям, расположенных в линейном порядке в хромосомах, является в настоящее время окончательно доказанным.

Но трудно было бы вообразить, что гены, представляющие сами по себе сложные структуры и являющиеся участками хромосомы, которая, по мнению Н. К. Кольцова, является сложной белковой молекулой, были бы совершенно независимы друг от друга. Теоретически необходимо было предположить наличие межгенных связей и какой-либо зависимости между генами внутри хромосомы.

Однако экспериментальные доказательства зависимости действия гена от его положения внутри хромосомы были получены только за последние годы.

Было показано, что при изменении положения гена внутри хромосомы, связанного с перемещением его самого или соседних генов, изменяется его действие, что проявляется в фенотипическом изменении признака, на развитие которого данный ген оказывает влияние.

В настоящее время описан эффект положения следующих генов Drosophila melanogaster: Bar, bobbed, roughest, scute, achaete, yellow, white, split, brown (Plum), minus, light, abbreviated, cubitus interruptus, hairy, curled, bobbed.[1] Во всех указанных случаях проявляющееся фенотипическое изменение оказалось связанным с изменением положения гена, определяющего развитие данного признака внутри хромосомы, причем для генов Bar (Стертевант, 1925; Волотов, 1937), hairy (Дубинин и Сидоров, 1935), curled (Паншин, 1935), roughest (Грюнберг, 1937; Эмменс, 1937), white (mottled) (Паншин, 1936) доказано, что изменение действия гена обратимо: получается нормальное проявление признака при перенесении гена в исходное или равноценное исходному положение в хромосоме.

---

[1] Bar — узкие глаза в виде полоски, I хромосома bobbed — укороченные щетинки, I хромосома roughest — грубые глаза, I хромосома scute, achaete — уменьшение количества щетинок, I хромосома yellow — желтый цвет тела, I хромосома white — белые глаза, аллеломорф его mottled — пятнистые глаза, I хромосома brown — коричневые глаза, Plum — доминантный аллеломорф, II хромосома minus — уменьшенные щетинки, II хромосома light — светлые глаза, II хромосома abbreviated — укороченные щетинки, II хромосома cubitus interruptus — недоразвитая кубитальная жилка на крыле, IV хромосома hairy — лишние щетинки, III хромосома curled — загнутые крылья, II хромосома.

Случай изменения действия гена cubitus interruptus не может быть объяснен иначе, как результатом эффекта положения (Дубинин и Сидоров, 1934); то же относится к гену Plum (Шульц и Добржанский, 1934; Дубинин, 1936); эффект положения генов minus, light, abbreviated проявился совместно с возникновением Plum, в результате аберраций.

Относительно гена bobbed (Штерн, 1929; Штерн и Огура, 1931; Сидоров, 1931; Сиверцева-Добржанская и Добржанский, 1933) известно, что он дает частые изменения, связанные с хромосомными аберрациями, но происходит ли при этом обратимое изменение в действии гена или мутация, появление которой связано с хромосомной аберрацией, не выяснено. В связи с этим Сиверцевой-Добржанской и Добржанским было высказано соображение, что между мутацией, возникшей в результате аберрации, и эффектом положения нельзя провести резкой грани: разрыв межгенных связей может привести к необратимым изменениям прилежащих генов, тогда „стойкое изменение структуры гена (мутация) может быть вызвано изменением в положении данного гена внутри хромосомы (эффект положения)“.

Мутации генов yellow, achaete, scute очень часто связаны с хромосомными аберрациями (примерно 50%). (Меллер и Прокофьева, 1934; Меллер, Прокофьева и Раффель, 1935; Гольдат, 1936 и неопубликованные данные.) Обратимость этих изменений не доказана, но Меллер считает, что интерпретация наблюдающихся изменений, как результата эффекта положения, является доказанной следующими наблюдениями: различные аберрации в данном районе дают различный эффект (разные аллеломорфы); разрывы же двух аберраций в идентичных точках дали тот же фенотипический эффект.

Большая группа изменений оказалась связанной с перемещением генов относительно инертных гетерохроматиновых районов хромосом, расположенных у нитей веретена. Относительно этих районов известно, что в них отсутствуют (или почти отсутствуют) гены, и, кроме того, они красятся более интенсивно (Хейтц, 1933), за что эти участки были названы гетерохроматиновыми.

Оказалось, что нормальные аллеломорфы генов white, split, yellow, scute, achaete, brown, minus, abbreviated, будучи перенесенными к инертному веществу, дают мозаичное проявление соответствующих признаков (Шульц, 1934, 1936; Нуждин, 1935; Шульц и Добржанский, 1934; Дубинин, 1936, и др.), причем для гена white доказано, что удаление его от инертного вещества приводит к исчезновению мозаичного проявления данного признака и к восстановлению нормальной окраски (Паншин, 1938).

Таким образом установлено специфическое воздействие инертного гетерохроматинового вещества хромосом на действие генов.

При анализе большого количества аберраций, давших эффект положения гена cubitus interruptus, который выражается в ослаблении доминирования нормального аллеломорфа этого гена и проявления рецессивной мутации в гетерозиготе (Дубинин и Сидоров, 1934), было установлено, что ген c. i. дает эффект положения лишь при присоединении IV хромосомы (в которой он находится) к активному веществу хромосом (Хвостова и Гаврилова, 1935; Дубинин, Соколов, Тиняков, 1935). Таким образом, на действие этого гена также оказывает какое-то влияние его положение относительно инертного вещества. Нормально он расположен близ нити веретена IV хромосомы, следовательно, близ инертного вещества, которое имеется в этой хромосоме и по ту, и по другую сторону нити веретена (Паншин и Хвостова, 1938).

Изменение действия гена c. i. в транслокациях, повидимому, оказывается, таким образом, связанным с удалением его от инертного гетерохроматинового вещества.

Однако этому выводу противоречат факты наличия эффекта положения гена c. i. в транслокациях с Y-хромосомой, которая, как известно, является гетерохроматической (Дубинин и Сидоров, 1934; Хвостова и Гаврилова, 1935; Паншин, 1936), и с инертной частью X-хромосомы (Хвостова, 1936).

Детальный анализ вопроса о том, в каких аберрациях возникает эффект положения гена c. i. и в каких случаях его действие остается нормальным, связан с проблемой действия гена внутри клетки и может дать материал для выяснения вопроса, какие воздействия изменяют действие гена и тем самым его влияние на развитие признака.

II. Экспериментальная часть

1. Вопросы исследования

В настоящей работе были поставлены следующие вопросы для разрешения.

1. Все ли части хромосом, за исключением инертных гетерохроматиновых районов, расположенных у места прикрепления нитей веретена, дают эффект положения гена cubitus interruptus? Не имеется ли каких-либо районов хромосом, более эффективных в этом отношении, преимущественно дающих этот эффект, и других, аналогичных по своему действию инертным частям, не дающих эффекта положения гена c. i.?



Фиг. 1. Инверсия в IV хромосоме, давшая эффект положения гена c. i. Инвертирована почти вся хромосома (дистальный разрыв в точке 102F левее одного или двух дисков, проксимальный в 101F)

Fig. 1. Inversion in chromosome IV which has given the position effect of c. i. Almost the whole chromosome is inverted (the distal break has occurred at the point 102F to the left of one or two bands; the proximal break — in point 101F)

2. В каких местах происходит разрыв в Y-хромосоме при транслокациях, дающих эффект положения гена c. i.? Приурочены ли они к каким-либо определенным участкам хромосомы, содержащим активные гены (bb, гены плодовитости), или распределяются по всей хромосоме?

3. В каких местах инертной части X-хромосомы происходят разрывы, дающие эффект положения гена c. i.?

2. Анализ распределения разрывов в активных частях аутосом

Материалом для анализа послужили 33 транслокации, найденные А. А. Гавриловой при рентгенизации нормальной линии Нальчик, 60 транслокаций, найденные мной при рентгенизации той же линии, 29 аберраций, найденные в нашей общей работе при рентгенизации линии $Plum^{D_1}$. Кроме того, в настоящей работе использованы данные о разрывах в 31 транслокации, давшей эффект положения c. i., которые были изучены Н. Н. Соколовым. За предоставленный материал приношу ему глубокую благодарность.

Кроме того, было проанализировано еще 20 транслокаций, полученных из разных источников.

Нами отыскивались транслокации способом, указанным в нашей работе с А. А. Гавриловой: рентгенизованные самцы[1] скрещивались с самками ebony, brown, eyeless, cubitus или (самцы $Plum^{D_1}$) с ebony, eyeless, cubitus. В F_1 выбирались мухи, проявляющие в гетерозиготном состоянии ген cubitus interruptus. Особи, проявляющие его, скрещивались снова с рецессивными самцами или самками. В потомстве, полученном от самцов, проявлявших ген c. i., удавалось сразу установить, с какой хромосомой произошла транслокация, по обнаружившемуся „сцеплению“ гена eyeless IV хромосомы с геном какой-либо другой хромосомы. Затем все культуры анализировались методом Пайнтера. Линии, полученные от самок, проявлявших в F_1 ген c. i. в гетерозиготном состоянии, обычно анализировались сразу методом Пайнтера.

Из проанализированных таким образом 177 случаев (транслокации с Y-хромосомой в это число не входят), в 4 случаях не оказалось сцепления между IV и другими хромосомами. В одном из этих 4 случаев цитологически была обнаружена инверсия в IV хромосоме (фиг. 1). Один из разрывов прошел в ней в районе 101 F по карте Бриджеса за резким и двумя тонкими дисками, в том месте, где обычно происходят разрывы IV хромосомы в транслокациях, дающих эффект положения c. i., другой — в районе 102 F. Инвертированной оказалась почти вся IV хромосома.

В остальных 3 случаях оказалась, повидимому, мутация гена c. i., так как хромосомные комплексы как в слюнных железах, так и в оогониях оказались нормальными и все мухи в культуре, как гетерозиготные, так и гомозиготные, по анализируемой IV хромосоме проявляли ген cubitus interruptus.

Остальной материал распределился следующим образом: с X-хромосомой — 12 транслокаций, с II L (левое плечо II хромосомы) — 27 транслокаций, с II R (правое плечо II хромосомы) — 22 транслокации, с III L (левое плечо III хромосомы) — 53 транслокации, с III R (правое плечо III хромосомы) — 59 транслокаций.

На фиг. 2 имеется схема распределения разрывов в изученных транслокациях по длине хромосом. Схема эта составлена на основании карты Бриджеса: на линиях нанесены соответствующие ей деления. На фиг. 2 каждое плечо II и III хромосом изображено два раза: верхняя схема показывает расположение разрывов в транслокациях, найденных методом эффекта положения гена c. i., а нижняя — другими методами.

3. Сравнение распределения разрывов в транслокациях, найденных методом эффекта положения гена c. i. и другими методами

Если перейти к анализу распределения разрывов внутри хромосом в транслокациях, найденных методом эффекта положения c. i., то обнаруживается определенная закономерность распределения их во II и III хромосомах, более ясно заметная на III хромосоме, благодаря большему количеству изученных в ней разрывов: разрывы распределены по хромосоме более или менее равномерно с небольшими скоплениями в отдельных участках, но совершенно отсутствуют не только в инертных районах, лежащих у нити веретена, но и в участках активных районов хромосом, прилегающих к инертным, т. е. в хромосомах слюнных желез — в проксимальных частях, примыкающих к хромоцентру.

Во II хромосоме в левом плече отсутствуют разрывы в проксимальной части, начиная с участка 37 по карте Бриджеса. В правом плече их нет в проксимальной части до участка 45 E. В III хромосоме наблюдается то же самое явление: наиболее проксимальный разрыв в III L имеется в участке 76 A, а в III R — в 86 D. Таким образом в проксимальных частях в каждом плече на протяжении $^1/_5$ — $^1/_4$ всей его длины не имеется разрывов, дающих эффект положения гена c. i.

[1] Дозы облучения были различные: 1 000, 2 000, 4 000, 6 000 r, так как параллельно проводилась работа по влиянию различных доз X-лучей на количество транслокаций; результаты этой работы опубликованы отдельно.

Если сравнить теперь распределение разрывов в транслокациях, найденных благодаря эффекту положения гена c. i. (верхние хромосомы), с распределением разрывов в хромосомах, найденных другими методами (нижние хромосомы), различие выступит достаточно ясно.

В последнем случае разрывы распределяются по хромосоме более или менее равномерно, и в проксимальных участках разрывы имеются также.

Так, в II L имеется в проксимальном участке от 36 F до проксимального конца 4 разрыва, в II R от проксимального конца до участка 45 E 9 разрывов, в III L от 76 A до проксимального конца 6 разрывов и в III R от проксимального конца до участка 86—8 разрывов.

Таким образом в тех частях хромосом, которые в транслокациях, давших эффект положения c. i., оказались свободными от разрывов, имеется 26 разрывов из общего количества 195.

Что касается других участков хромосом, кроме проксимальных, то наметить какое-либо явное различие в распределении разрывов между той или другой группами транслокаций трудно, хотя, конечно, небольшие различия имеются. Так, например, наблюдается некоторое преобладание разрывов на дистальных участках хромосом в транслокациях, найденных методом эффекта положения, но это различие может быть и случайным.

Таким образом сравнение показывает, что разрывы в проксимальных участках хромосом происходят, и их отсутствие в транслокациях, найденных методом эффекта положения гена c. i., приходится отнести за счет его специфичности.

4. Разрывы в транслокациях, не давших эффекта положения гена c. i.

В настоящее время цитологически изучено 11 транслокаций, не давших эффекта положения гена c. i.; 8 из них исследованы мной и 3 — в других работах (№ 45 и Bar-Stone — Дубинин, Соколов, Тиняков, 1935; № 12—Дубинин и Хвостова, 1935). В числе этих транслокаций находится 5 (№№ 1117, 1179, 529, 45, 12), изученных генетически в первой работе об эффекте положения гена c. i. Н. П. Дубининым и Б. Н. Сидоровым и не давших эффекта положения гена c. i. Остальные найдены мной; сведения о разрывах приведены в таблице на стр. 67.

Из 11 транслокаций, не давших эффекта положения c. i., в четырех разрыв прошел в инертных частях хромосом. Этот факт подтверждает вывод, сделанный в нашей предыдущей работе, о том, что инертные районы хромосом не дают эффекта положения гена c. i.

В 5 транслокациях с активными частями хромосом разрыв в IV хромосоме прошел левее гена c. i., положение которого определено в работе Дубинина, Соколова и Тинякова (1935). В них ген. c. i. остался у нити веретена IV хромосомы и поэтому эффекта положения не дал (об этом будет сказано ниже).

И, наконец, две транслокации, № 1149 и 70, являются особенно интересными: разрыв в IV хромосоме прошел в транслокации № 1149 в точке 101 F, т. е. в том месте, где происходят разрывы в транслокациях, дающих эффект положения c. i.; в транслокации 70 — повидимому, правее, в инертном веществе IV хромосомы.

В III хромосоме разрывы прошли в точках 84 A (тр. 1149) и 83 D (тр. 70), т. е. в проксимальной части III R, в которой не имеется разрывов, дающих эффект положения гена c. i. (фиг. 2). Таким образом, как будто можно сделать вывод, что влияние инертной части распространяется вдоль по хромосоме на известное расстояние и проксимальные участки хромосом поэтому не могут давать эффекта положения гена c. i. Подтверждают этот вывод также данные о слабом проявлении признака c. i. в транслокациях с разрывами в проксимальной части хромосом: в транслокации III—IV (см. ниже) и в транслокации № 398, изученной в работе Н. П. Дуби-

№ транслокации		Места разрывов по карте Бриджеса
529	III—IV	В инертных частях III и IV
223	III—IV	„ „ „ III и IV
73 A	II—IV	„ „ „ II и IV
249 A	II—IV	„ „ „ II и IV
1 117	III—IV	III L 70/71, IV 102 B/c левее c. i.
45	III—IV	III R правее e^s, IV 102 A на левой границе — левее c. i.
12	II—III—IV	B II L в активной части, IV 102 B_1 — т. е. левее c. i.
21 A	II—IV	B II L 24 C, IV 102 B — левее c. i
Bar-Stone		X 16 A, IV 102 F — левее c. i.
1 149	III—IV	III R 84 A, IV 101 F
70	III—IV	III R 83 D, IV в инертной части

нина и Б. Н. Сидорова (1934), в которой, по данным генетического анализа, разрыв прошел в III хромосоме между генами st — p, т. е. близ нити веретена.

Таким образом данные, полученные в настоящей работе, показывают, что проксимальные участки хромосом, расположенные близ инертного гетерохроматинового района, лежащего у нити веретена, не дают эффекта положения гена c. i. Какова же причина этого явления?

Можно было предположить, что материал проксимальных участков хромосом сходен по своему действию с генами IV хромосомы, обычно лежащими около гена c. i., и поэтому они не изменяют его действия.

Однако это предположение опровергается изучением транслокаций с инвертированными хромосомами.

5. Изучение транслокаций в инверсиях

Было изучено три транслокации с III хромосомой, в которых одновременно произошла инверсия.

В одной из этих транслокаций (№ 4, фиг. 3) IV хромосома оказалась прикрепленной к III L в локусе 79 F, лежащем близ хромоцентра. В этом районе не было ранее обнаружено разрывов, давших эффект положения c. i. В описываемой аберрации одновременно произошла инверсия (второй разрыв прошел близко к дистальному концу III L в участке 66 C по карте Бриджеса), и, таким образом, участок 79 F вместе с прикрепленной к нему IV хромосомой оказался удаленным от хромоцентра.

В другой линии (№ 221) IV хромосома оказалась прикрепленной к III L на самой границе инертной части (80 C), причем этот участок был удален от нити веретена благодаря инверсии.

В линии № 225 IV хромосома оказалась транслоцированной на проксимальный участок III R (81 C), который оказался перенесенным на дистальную часть хромосомы благодаря сложной аберрации.

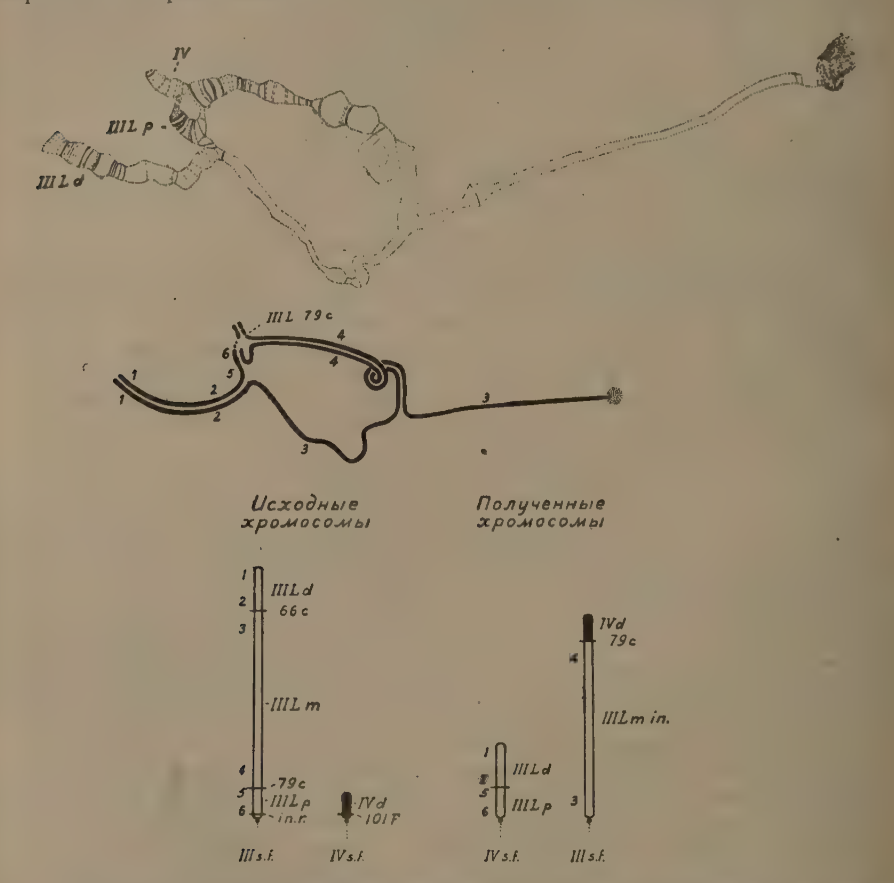
Три случая, подобных описанным выше, были обнаружены при анализе транслокаций, найденных в рентгенизованной линии $Plum^{D_1}$, содержащей, как известно, инверсию во II хромосоме. В хромосоме $Plum^{D_1}$ разрывы прошли в участке 59 D близ локуса brown и в инертной части (Дубинин, 1936). В результате проксимальный участок с инертным веществом оказался перенесенным к локусу brown.

При рентгенизации этой линии в F_1 были найдены особи, проявлявшие одновременно эффект положения c. i. и вторичный эффект положения гена Plum, т. е. имели вместо коричневых красные глаза (Дубинин, 1936).

При анализе этих линий (№ 117, 239) методом Пайнтера были обнаружены нормальные IV хромосомы, часто не конъюгирующие между собой. Очевидно, разрыв во II хромосоме прошел в этих случаях в инертной части. Но в какой области: в том ее участке, который был перенесен,

благодаря инверсии, к гену brown, или в прилежащем к нити веретена инертном материале? Решить этот вопрос на препаратах слюнных желез было невозможно, необходимо было изучить хромосомы в метафазах.

На метафазных пластинках в случае разрыва II хромосомы в инертном районе, лежащем у нити веретена, должна быть найдена J-образная хромосома, состоящая из левого плеча II хромосомы и IV хромосомы, и палочкообразная хромосома: правое плечо II хромосомы, прикрепленное к нити веретена IV хромосомы.

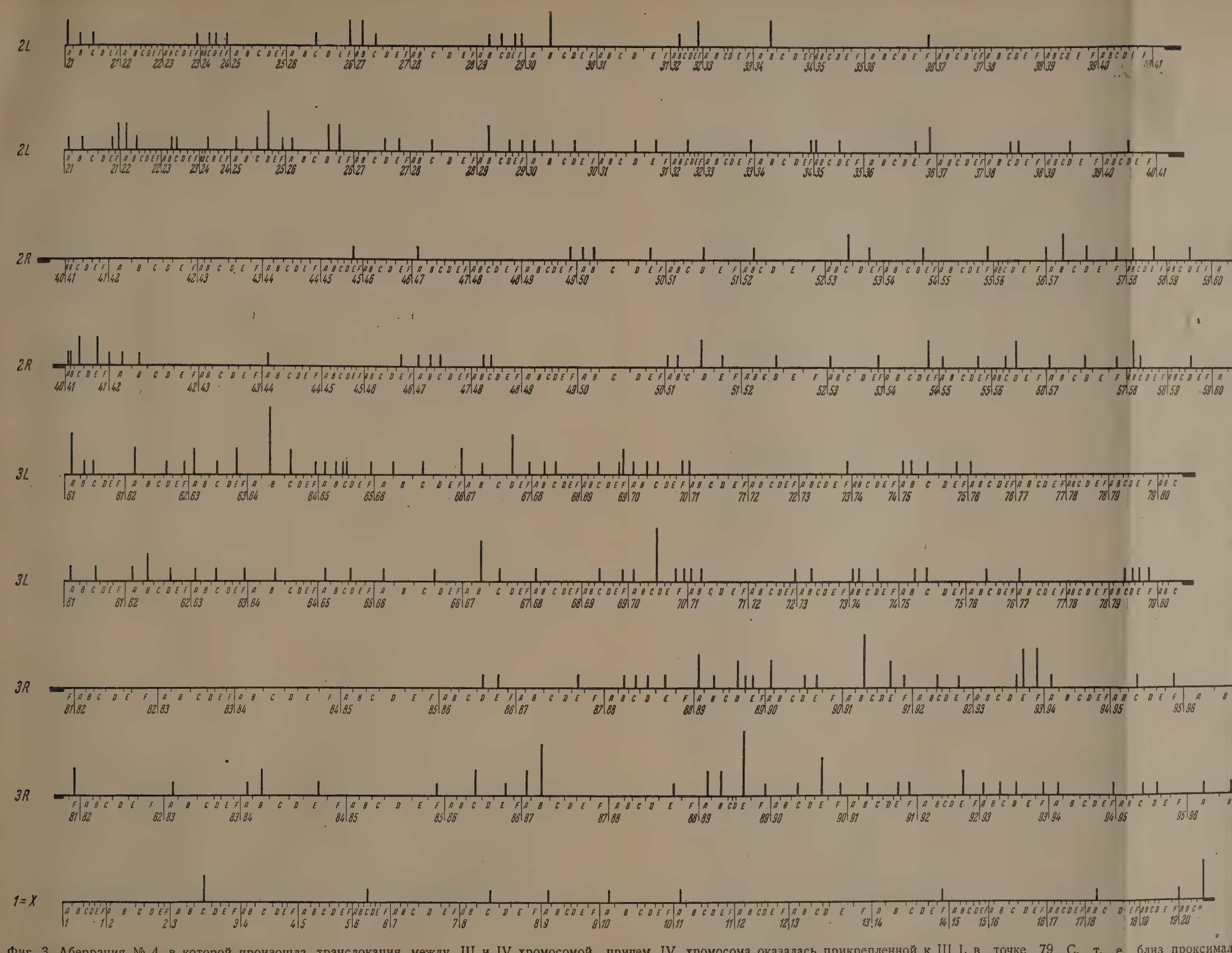


Фиг. 2. Схема распределения разрывов в хромосомах (на основе карты Бриджеса) в транслокациях, обнаруженных путем эффекта положения гена c. i. и другими способами.
Каждое плечо изображено два раза: верхнее — схема распределения разрывов в транслокациях, найденных методом эффекта положения c. i., нижнее — в транслокациях, обнаруженных другими способами

Fig. 2. Diagram illustrating the distribution of chromosome breaks (on the basis of the Bridges map) in translocations found by the method of the position effect of c. i. and by other methods. Each arm is shown twice: above distribution of breaks in translocations found by the method of the poisition effect of c. i., below — in tranclocations found by other methods

В случае же разрыва в инертном веществе, перенесенном к локусу brown, должен быть обнаружен нормальный комплекс, так как дистальный участок II хромосомы от brown до конца, примерно, равен по величине IV хромосоме.

При анализе метафазных пластинок оогониев транслокаций № 117 и 239 (фиг. 4) были обнаружены нормальные хромосомные комплексы,



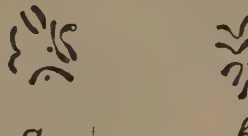
Фиг. 3. Аберрация № 4, в которой произошла транслокация между III и IV хромосомой, причем IV хромосома оказалась прикрепленной к III L в точке 79 C, т. е. близ проксимал происшедшей в III L, участок 79 C оказался удаленным от инертного района III хромосомы

На рисунке изображена структура аберрации, схема, показывающая расположение нормальной и инвентированной хромосомы. Отдельно даны схема строения исходных хромосом и схема хромосом, полученных после аберрации

Fig. 3. Aberration No. 4 including a translocation between chromosomes III and IV. Chromosome IV is attached to III L at point 79 C, i. e. near the proximal end. However, owing to the inversi 79 C is removed from the inert region of chromosome III

The figure illustrates the structure sf the aberration, a diagram, indicating the arrangement of the normal and inverted chromosome; to the left diagram of the structure of the oricinal chromosomes chromosomes obtained after the aberration

и, таким образом, было доказано, что эффект положения гена c. i. был вызван в этих линиях прикреплением IV хромосомы к инертному веществу II хромосомы, перенесенному к локусу brown. Этот участок хромосомы, будучи расположен в нормальной линии у нити веретена, не давал эффекта положения гена c. i., а перенесенный инверсией к дистальному концу — дал эффект положения c. i.



Фиг. 4. Метафазные пластинки оогониев транслокаций №№ 177 и 239, давших эффект положения Pl^{D1} и c. i. между IV хромосомой и IIR, несущей инверсию Pl^{D1}. Комплекс имеет нормальный вид. Это доказывает, что от IIR оторвался участок, равный по величине IV хромосоме, т. е. разрыв произошел в ней близ дистального конца

Fig. 4. Metaphase plates of oogonia in translocations Nos. 177 and 239 (which have given the position effect of c. i. and $Plum^{D1}$) between chromosome IV and IIR carrying the inversion $Plum^{D1}$. The complex looks normal. This proves that a region equal in size to chromosome IV has separated from IIR, i. e. the break has passed close to the distal end

Подобный случай описан также Н. П. Дубининым (1936) в транслокации № 14.

В транслокации № 195, также давшей эффект положения и гена c. i., и гена Plum, прикрепление IV хромосомы на границе инертной части IIR



Фиг. 5. Транслокация между IV хромосомой и IIR, несущей инверсию Pl^{D1}. В транслокации проявлялся эффект положения Pl и c. i.
IV хромосома прикреплена ко IIR в точке 41C на границе инертной части инвертированной хромосомы. Справа неконъюгирующий со своим гомологом дистальный участок нормальной IIR (IIRN). Гомологичный ему участок инвертированной хромосомы лежит внизу у хромоцентра, в котором лежит также нормальная IV хромосома (IVN)

Fig. 5. Translocation between chromosome IV and IIR carrying the inversion $Plum^{D1}$. The position effect of Plum and c. i. is manifested in the translocation.
Chromosome IV is attached to IIR at the point 41C at the boundary of the inert part of the inverted chromosome. To the right — the distal region of the normal IIR (IIR N) which does not conjugate with its homologue. Its homologous region of the inverted chromosome is located near the chromocentre where the normal choromosome is also to be found (IVN)

в участке 41 A по карте Бриджеса было обнаружено методом Пайнтера (фиг. 5), поэтому прибегать к анализу метафазных пластинок не было надобности. В этой линии также район 41 A перенесен к локусу brown, благодаря инверсии $Plum^{D1}$.

Интересно отметить, что в линиях 195 и 239 проявился новый тип эффекта положения гена brown. Как было сказано выше, особи в этих линиях имеют красные глаза благодаря вторичному эффекту положения Plum. При скрещивании их с особями, несущими рецессивный аллеломорф brown, в F_1 получаются мухи brown: ген brown проявляется у них в гетерозиготном состоянии. Таким образом, у нормальных по виду особей, реверсов от Plum, ослаблена доминантность по отношению к рецессивному аллеломорфу brown.

Мной были проанализированы также две транслокации между II—IV хромосомами, найденные другим способом и не давшие эффекта положения гена c. i. и гена Plum. При изучении их методом Пайнтера было обнаружено, что разрыв в IV и II хромосомах прошел в инертной части. На метафазных пластинках оогониев (фиг. 6) можно было установить, что во II хромосоме разрыв прошел у нити веретена, т. е. в данном случае мы имели дело с аберрациями, где инертный материал, расположенный у нити веретена II хромосомы, эффекта положения c. i. не дал (правда, в этом случае не было точно определено место разрыва в IV хромосоме).

Нам кажется, что изученные случаи транслокаций в инверсиях окончательно доказывают, что один и тот же участок хромосомы может давать или не давать эффекта положения гена c. i. в зависимости от его положения внутри хромосомы; при удалении данного участка хромосомы от области, прилежащей к нити веретена, он приобретает способность давать эффект положения гена c. i.

6. Проявление признака cubitus interruptus в различных транслокациях

В связи с обнаруженной зависимостью между положением участка хромосомы относительно нити веретена с прилежащим к ней инертным веществом и способностью его давать эффект положения гена cubitus interruptus, оказалось необходимым произвести исследование проявления гена c. i. в транслокациях с разрывами, расположенными на различных расстояниях от гетерохроматиновых районов.

В первой работе по эффекту положения гена c. i. (Сидоров и Дубинин, 1934) было указано, что в различных транслокациях наблюдается разная степень проявления c. i., постоянная для каждой линии. Нужно было установить, связана ли степень проявления c. i. с положением разрыва во II и в III хромосомах.

В настоящей работе проанализировано проявление признака c. i. в 10 транслокациях с II и III хромосомами. Крылья по степени проявления c. i. были разбиты условно на 4 класса: № — с нормальной кубитальной жилкой; I — с небольшим перерывом ее, II — с остатками кубитальной жилки у края крыла, III — с полным отсутствием кубитальной жилки после второй поперечной (фиг. 7). При изучении некоторых линий пришлось выделить еще добавочный класс Ia, к которому были отнесены крылья, в которых перерыва кубитальной жилки нет, но имеются некоторые ненормальности в ее строении: узелки, более тонкие места и т. д. Соответственно в этих линиях класс, имеющий небольшой перерыв кубитальной жилки, обозначен как Ib. Проявление гена c. i. учитывалось на каждом крыле отдельно. Отдельно также регистрировались крылья самцов и самок, причем в некоторых случаях установлено различие в проявлении гена c. i. у разных полов. Сводка полученных данных приведена в табл. 1.

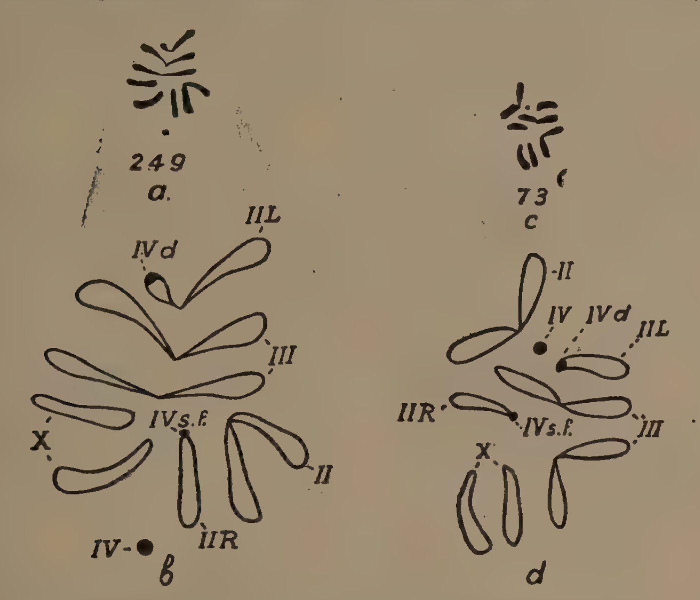
В транслокациях №№ 72 и 96 разрыв прошел в одном и том же месте: в участке 21 A на самом левом кончике II L между 1-м и 2-м дисками.

Проявление признака c. i. в них сходное.

В транслокации № 56 разрыв расположен несколько дальше от дистального кончика II L; c. i. проявляется в этой линии сильнее, чем в преды-

дущих двух: процент нормальных крыльев очень низкий: 8.94; наиболее характерным является II класс (табл. 1).

В транслокации № 98 разрыв прошел на самом левом кончике III L — в районе 61B; c. i. проявляется в этой линии также хорошо; правда, процент нормальных крыльев несколько выше, чем в транслокации № 56, но зато 31.8% крыльев проявляют c. i. в самой сильной степени (III класс).



Фиг. 6. Метафазные пластинки оогониев транслокаций №№ 249 и 73 между IV хромосомой и IIR с разрывами в инертной части, в которых не было эффекта положения c. i. и Pl.

На фиг. *a* изображена метафазная пластинка транслокации № 249, в которой видна J-образная и лишняя палочкообразная хромосомы, получившиеся в результате транслокации между II и IV хромосомами с разрывами в их проксимальных участках. На фигуре *b* изображена схема той же аберрации: J-образная хромосома состоит из одного плеча II хромосомы, инертной части другого и IV хромосомы. Палочкообразная представляет собой плечо III хромосомы, прикрепленное к нити веретена IV. Фигуры *c* и *d* изображают аналогично построенный комплекс транслокации № 73.

Fig. 6. Metaphase plates of the oogonia of the translocations Nos. 249 and 73 between chromosome IV and IIR with breaks in the inert regions which have no position effect of c. i. and Plum.

Fig. *a*. Metaphase plate of translocation No. 249. Note the J-like and extra rod-like chromosomes which have originated from the translocation between chromosomes II and IV with breaks in the proximal regions.

Fig. *b*. Diagram illustrating this same aberration. The J-like chromosome consists of one arm of chromosome II of the inert part of the other arm and of chromosome IV. The rod-like chromosome represents the arm of chromosome III and is attached to the spindle fiber of chromosom.

Fig. *c* and *d* illustrate the analogous structure of translocation No. 73

В транслокации № 58 с разрывом в III R в районе 98A, недалеко от дистального конца, проявление более слабое: было найдено 43.8% нормальных крыльев.

Интересно сравнить проявление c. i. в линиях № 154 II и № 1 III—IV, разрывы в которых прошли в проксимальной части III L: в линии № 154 II разрыв прошел в районе 73B, а в линии № 1 III—IV в районе 75E, т. е. разрывы в этих аберрациях прошли недалеко друг от друга (их разделяют „китайские фонари“, как обозначает это место хромосомы Бриджес). Однако проявление c. i. в этих двух линиях резко различно:

Таблица 1

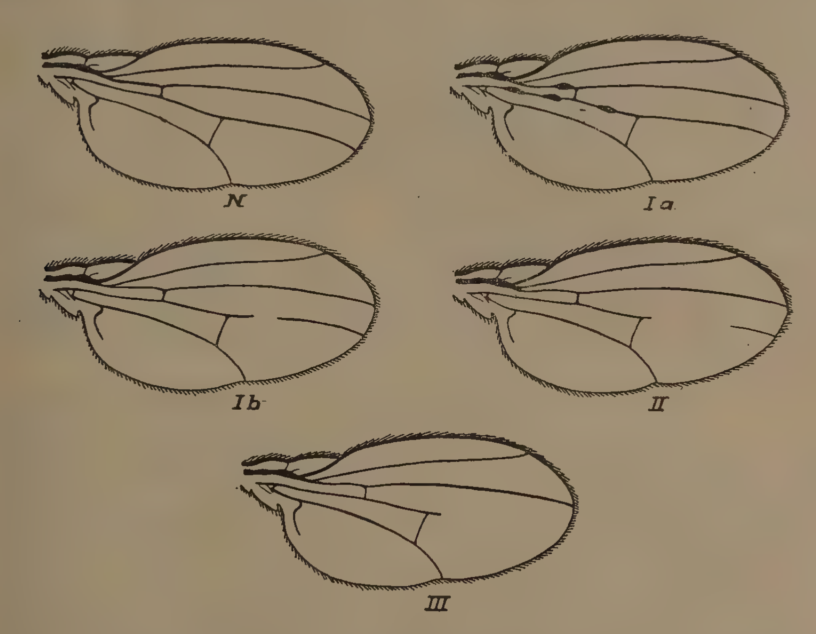
Проявление c. i. в транслокациях с различным положением разрывов

№ транслокации	Хромосома	Место разрыва	Процент нормальных крыльев	Процент крыльев I a	Процент крыльев I b	Процент крыльев II класса	Процент крыльев III класса
72	II L	Дистальный конец 21 A	20.01	—	22.85	40.01	17.13
96	II L	Дистальный конец 21 A	28.80	—	18.60	37.20	15.40
56	II L	Близ дистального конца 21 C	8.94	3.23	11.82	64.20	11.81
98	III L	Дистальный конец 61 B	17.07	4.53	13.6	32.91	31.8
58	III R	Близко к дистальному концу 98 A	43.8	—	29.7	24.6	1.97
154 II	III L	На расстоянии 43 длины плеча от проксимального конца 73 B	20.5	2.86	31.8	41.76	3.38
III—IV / 1	III L	Близ проксимального конца 75 E	89.17	4.64	6.19	0	0
221	III L	У проксимальной части 80 C с инверсией всей хромосомы	7.47	1.29	16.9	43.83	30.53
239	II R	В инертной части с инверсией Plum	13.15	7.9	13.7	55.8	9.45
195	II R	В инертной части с инверсией Plum	30.04	15.45	28.00	22.53	3.92
55	X	$^{19}/_{20}$ близ инертной части	57.87	5.25	23.56	11.00	2.19
52	X	В инертной части близ гена bb	80.95	2.45	12.24	4.36	0
64	J	Короткое плечо, дистальный конец	23.30	0.45	27.74	40.9	4.76
75	J	Короткое плечо, дистальный конец	20.73	6.22	22.85	48.54	1.66

в линии № 154 II с. i. проявляется довольно хорошо, сходно с линиями № 72 и № 96, что же касается линии № 1 III—IV, то в ней проявление с. i. очень слабое, и она этим резко отличается от всех остальных (табл. 1). Эта аберрация была найдена методом „сцепления", а не эффекта положения, и затем было обнаружено, что дает очень слабое проявление гена с. i.: в ней имеется 89.17% нормальных крыльев.

Была произведена попытка отбором усилить проявление с. i. в этой линии; однако отбор самцов с наиболее сильным проявлением с. i. в течение 5 поколений результатов не дал.

Таким образом в транслокации № 1 III—IV, имеющей наиболее проксимальный разрыв (75 E), проявление с. i. самое слабое.



Фиг. 7. Схематическое изображение крыльев с различной степенью проявления признака с. i.

Fig. 7. Diagramatic illustration of the wings with a different degree of manifestation of c. i.

На основании изучения транслокаций № 1 III—IV и № 154 II удается как будто установить для левого плеча III хромосомы границу влияния инертного района на эффект положения гена с. i.

Очень слабое проявление с. i. в транслокации № 1 III—IV объясняется, повидимому, тем, что IV хромосома прикрепилась в ней достаточно близко к инертному району — в участке 75E.

Что касается транслокации № 154 II, то в ней проявление с. i. достаточно сильное: повидимому, район 73B лежит уже вне сферы влияния инертного района. Таким образом граница района III хромосомы, на который распространяется влияние инертной части, как будто лежит между участками 75E и 73B.

Как было указано выше, очень слабое проявление с. i. (только класс Ia по нашему обозначению), по данным Н. П. Дубинина и Б. Н. Сидорова, имеется в транслокации № 398, в которой разрыв прошел в проксимальной части III хромосомы, вблизи гена pink, влево от прикрепления нити веретена.

Также выше было указано, что в двух транслокациях с разрывами

в проксимальной части III R (в точках 84 A и 83 D) эффект положения гена c. i. не наблюдался.

Все эти факты говорят о том, что проксимальные участки хромосом, лежащие близ места прикрепления нити веретена, не дают эффекта положения c. i. или дают очень слабый эффект.

Правда, для того, чтобы сделать окончательный вывод, нужно экспериментально проверить положение гена c. i. в последних двух транслокациях, не давших эффекта положения c. i., чтобы удостовериться, что разрыв прошел правее этого гена.

При изучении проявления c. i. в линиях №№ 221, 239, 195, в которых IV хромосома прикреплена на границе инертного материала III L (тр. № 221) и II R (линии №№ 239 и 195) [этот участок хромосомы удален от нити веретена благодаря инверсии], выяснилось, что проявление c. i. в них довольно сильное (табл. 1). Что касается транслокаций с разрывами в более дистальных районах хромосом, то определенной связи между степенью проявления c. i. и расположением разрывов установить не удалось, да и едва ли имеется подобная простая зависимость; более вероятным кажется предположение, что разные участки хромосом должны иметь различное влияние на ген c. i.

Из табл. 1 видно, что проявление c. i. в транслокации № $\frac{\text{III}-\text{IV}}{1}$ с наиболее проксимальным разрывом наиболее слабое. Та же закономерность — ослабление проявления c. i. с приближением разрыва к проксимальной части хромосомы — наблюдается и в транслокациях с X-хромосомой (тр. №№ 55 и 52), о которых подробнее будет сказано ниже.

7. Изучение транслокаций с X-хромосомой

Расположение разрывов в транслокациях, давших эффект положения гена c. i., в X-хромосоме сильно отличается от расположения разрывов во II и III хромосомах (фиг. 2).

Хотя с X-хромосомой было изучено лишь 14 транслокаций, но из распределения разрывов видно, что у проксимального конца хромосомы (по карте Бриджеса) разрывов не меньше, чем в других ее частях, — в проксимальной трети расположено 7, т. е. половина изученных разрывов.

Материалы по изучению транслокаций с проксимальной частью X-хромосомы опубликованы в виде особой работы (Хвостова, 1936). В ней описаны три транслокации с проксимальной частью X-хромосомы, давшие эффект положения гена c. i.; в одной из них разрыв прошел в инертной части.

Скрещивания с линией, несущей летальный аллеломорф гена bobbed, показали, что разрыв в X-хромосоме прошел левее гена bb.

В дальнейшем были изучены еще две транслокации с инертной частью X-хромосомы, давшие эффект положения гена c. i.

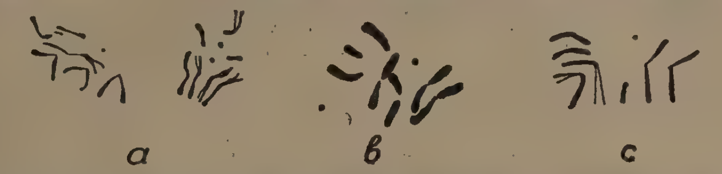
В одной из них (тр. № 61) при изучении митозов в оогониях была обнаружена лишняя палочкообразная хромосома, примерно той же длины, как и № 52 (фиг. 8 *a* и *b*).

Генетический анализ довести до конца не удалось, так как линия погибла.

Судя по величине участка Xp + IV, разрыв в этой транслокации прошел также левее гена bb.

Другая транслокация Rev $w^{mt\,25}$ была получена и изучена И. Б. Паншиным при анализе эффекта положения гена w^{mt}. Получена она была при рентгенизации линии $w^{mt\,11}$, структура которой описана в нашей совместной работе (И. Б. Паншин и В. В. Хвостова, 1938). В этой линии имеется транслокация между дистальным концом X-хромосомы до гена white и правым инертным плечом IV хромосомы (см. схему на фиг. 9).

При возникновении аберрации Rev $w^{mt\,11}$ произошла в этой линии взаимная транслокация между IV хромосомой и X-хромосомой, давшая эффект положения гена c. i. В X-хромосоме разрыв прошел в инертной части.



Фиг. 8. Метафазные пластинки оогониев, содержащих транслокации с проксимальной частью X-хромосомы (в транслокациях № 61 и 52 разрыв прошел в инертной части). Во всех трех случаях видна лишняя короткая палочкообразная хромосома Xp + IVd

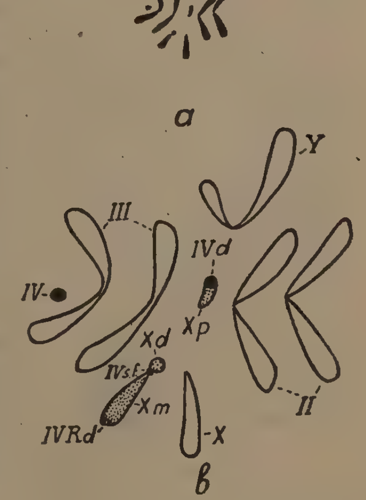
Fig. 8. Metaphase plates of oogonia containing translocations with the proximal region of the X-chromosome (in the translocations Nos 61 and 62 the break has taken place in the inert region). In all the three cases the extra short rod-like chromosome Xp + IVd is to be seen

Схема структуры аберрации изображена на фиг. 10 *a*. При изучении метафазы оогониев (фиг. 10 *b*) была обнаружена лишняя палочкообразная хромосома (Xp + IV). Одна из X-хромосом имеет нормальный вид, на другой заметны перетяжка и головка: перетяжка несет нить веретена IV хромосомы, а головка представляет собой левый конец X-хромосомы, расположенный за ней (фиг. 12 *a*).



Фиг. 9. Схема структуры аберрации $w^{mt\,11}$, в которой дистальный участок X-хромосомы до гена white (Xd) транслоцирован на место правого инертного плеча IV хромосомы. Левое плечо IV хромосомы (IVL) расположено по другую сторону нити веретена

Fig. 9. Diagram illustrating the structure of the aberration $w^{mt\,11}$. The distal region of the X-chromosome [reaching as far as the gene white (Xd)] is translocated into the right inert region of chromosome IV. The left arm of chromosome IV (IVL) is situated on the other side of the spindle fiber



Фиг. 10. *a*. Метафазная пластинка оогония аберрации Rev w^{mt25}, в которой произошла транслокация между X-хромосомой и IV, внутри аберрации $w^{mt\,11}$ (см. схема на фиг. 11). *b* — схема той же аберрации.
Короткая палочкообразная хромосома состоит из инертной части X-хромосомы с прикрепленной к ней IV хромосомой. Хромосома с головкой состоит из двух частей X-хромосомы, расположенных по обе стороны нити веретена IV хромосомы, причем один из участков X-хромосомы (Xm) оканчивается инертным правым плечом IV хромосомы (IVRd)

Fig. 10. *a*. Oogonial metaphase plate from the aberration Rev $w^{mt\times25}$, where a translocation between the fourth and X-chromosomes has taken place within the aberration $w^{mt\,11}$ (see diagram on fig. 11).
b. Diagram illustrating same aberration.
The short rod-like chromosome consists of the inert part of the X-chromosome with chromosome IV attached to it. The chromosome with a head consists of two parts of the X-chromosome located on both sides of the spindle fiber of chromosome IV. One of the regions of the X-chromosome (Xm) ends with the inert right arm of chromosome IV (IV Rd)

Генетический анализ показал, что и в этой аберрации разрыв прошел левее гена bobbed.

Таким образом, было изучено всего 5 транслокаций, давших эффект положения гена c. i., с проксимальной частью X-хромосомы, из них

3 с разрывом в инертной части. Во всех случаях разрыв прошел левее гена bobbed; следовательно, не было ни одной транслокации, разрыв в которой прошел бы в инертном веществе близ нити веретена X-хромосомы и которая дала бы эффект положения гена c. i.

Было изучено проявление признака c. i. в двух транслокациях с проксимальной частью X-хромосомы (табл. 1). В транслокации № 55 (разрыв X-хромосомы на границе участков 19—20 по карте Бриджеса) проявление c. i. среднее (57.87% нормальных крыльев). Оно очень немного понижено по сравнению с проявлением в транслокации с разрывом в IIIR близ дистального конца (табл. 1). В транслокации № 52, разрыв в которой прошел в инертной части X-хромосомы левее bb, проявление c. i. понижено сильнее (80.95% нормальных крыльев).

Таким образом и в X-хромосоме приближение разрыва к проксимальному концу дает понижение проявления c. i. Повидимому, также сказывается влияние инертного вещества, расположенного у нити веретена.

8. Изучение транслокаций с Y-хромосомой

Материалом послужили 4 транслокации, найденные мной, 4 присланные Н. В. Дубовским и 16 транслокаций из фонда М. Е. Нейгауза.

Таким образом в моем распоряжении было 24 транслокации, показавшие генетически связь с Y-хромосомой и проявившие эффект положения гена c. i. При анализе этих линий методом Пайнтера выяснилось, что 5 транслокаций являются сложными, и IV хромосома прикреплена в них не к Y-хромосоме, а к II или III хромосоме. В остальных транслокациях связи с аутосомами методом Пайнтера обнаружено не было.

В первую очередь встала задача определить, с каким плечом Y-хромосомы произошла транслокация. В отношении транслокаций из фонда М. Е. Нейгауза это было уже известно, так что необходимо было определить, в каком плече прошел разрыв, только в 6 линиях.

Для этой цели послужили линии М. Е. Нейгауза, в которых путем кроссинговера между X- и Y-хромосомами были получены X-хромосомы с прикрепленным к ним коротким или длинным плечом Y-хромосомы (Нейгауз, 1935).

Как известно еще из работы Штерна (1929), самцы, не имеющие участка длинного или короткого плеча Y-хромосомы, бесплодны.

В изучаемых транслокациях IV хромосома была перенесена на Y, и в свою очередь какой-то участок Y-хромосомы должен был прикрепиться к нити веретена IV хромосомы (фиг. 11), исходя из признания взаимности всех транслокаций (Дубинин, Соколов, Тиняков, Сахаров, 1935). Участок Y-хромосомы, прикрепленный к нити веретена IV хромосомы, должен отходить при редукционном делении независимо от Y-хромосомы; поэтому известный процент самцов (50% при полной независимости комбинирования), лишенных этого участка, должен быть бесплодным, если участок Y-хромосомы, транслоцированный на нить веретена IV, содержит гены, необходимые для плодовитости самцов.

Вначале был поставлен анализ на плодовитость самцов каждой линии.

Для этого самец, содержащий транслокацию, скрещивался с самкой eyeless, cubitus interruptus из посторонней культуры и самцы F_1, несущие транслокацию, имеющие глаза не eyeless, но проявляющие ген c. i., проверялись на плодовитость. Результаты получились следующие.

№ транслокации	Количество бесплодных самцов	Количество плодовитых самцов
1	48	63
64	16	17
80	44	62
99	3	84
50	0	50

Таким образом оказалось, что в 3 транслокациях участок Y-хромосомы, перенесенный на нить веретена IV хромосомы, был необходим для того, чтобы самцы были плодовиты; в двух же случаях они оказались плодовитыми и в его отсутствии. Можно было предположить, что в этих случаях транслоцированный участок Y-хромосомы был очень мал.

При изучении препаратов метафазных пластинок оогониев самок структуры XXY линии № 50 участка Y-хромосомы на нити веретена IV вообще не было обнаружено (фиг. 12 *a*), Y-хромосома имела нормальный вид. Повидимому, оторвавшийся от Y-хромосомы участок, примерно равный по величине IV хромосоме, был утерян.

В транслокации № 99 хромосомы были изучены в ганглиях (фиг. 12 *b*). Были обнаружены 3 точечные хромосомы (особь трипло IV), из которых одна была чуть заметно больше других. Y-хромосома выглядела нормально. В этом случае от Y-хромосомы был, повидимому, оторван участок, несколько превосходящий по величине IV хромосому, но также не оказывающий влияния на плодовитость.

В каком плече произошел в этих случаях разрыв Y-хромосомы, выяснить не удалось.

Фиг. 11. Схема происхождения плодовитых и бесплодных самцов в потомстве от скрещивания самца, несущего транслокацию между IV и Y-хромосомой, с нормальной самкой

Fig. 11. Diagram illustrating the occurrence of fertile and sterile males in the progeny of a male, carrying the translocation between the fourth and Y-chromosomes, and a normal female

В 3 остальных случаях удалось установить цитологически, что транслоцированный участок Y-хромосомы несколько больше IV (фиг. 13 *a*)

Фиг. 12. Метафазные пластинки оогониев транслокаций между IV и Y-хромосомами № 50 (*a*) и № 99 (*b*), в которых все самцы оказались плодовитыми. На рисунке „*b*" видна третья точечная хромосома — участок Y-хромосомы на нити веретена IV

Fig. 12. Oogonial metaphase plates of translocations between the fourth and Y-chromosomes: *a* — translocation No. 50 and fig. *b* — translocation No. 99) where all the males proved fertile; *b* shows the third microchromosome — the region of the Y-chromosome on the spindle fiber of chromosome IV

В транслокации № 80 он оказался превышающим IV хромосому в 2 раза (фиг. 13 *c*), и короткое плечо Y-хромосомы оказалось явно укороченным.

Для того, чтобы установить, с каким плечом произошла транслокация, самцы, несшие ее, скрещивались с самками из линии Нейгауза, которые несли в первом случае X-хромосому с прикрепленным к ней коротким плечом Y-хромосомы (Y^{ch}), во втором случае — X-хромосому с длинным плечом Y^{l}.

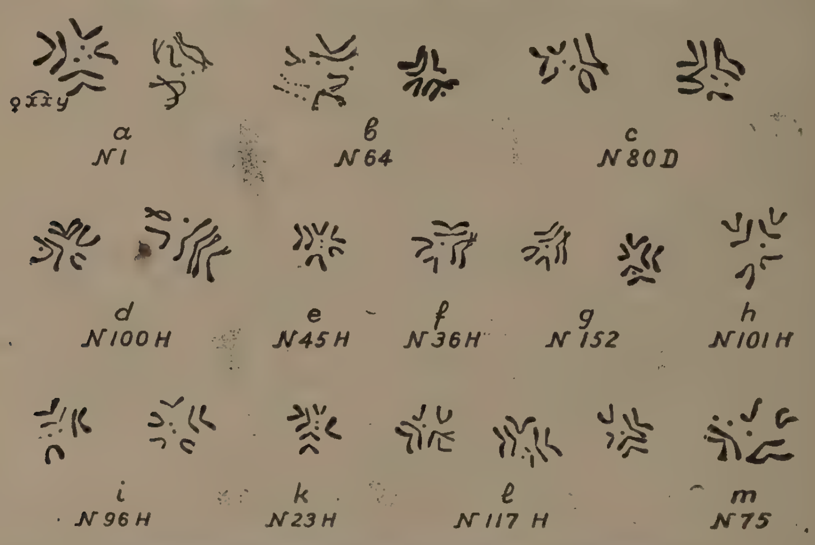
♂ (№ транслокации)	♀	Количество бесплодных самцов	Количество плодовитых самцов
1	$XY^{sh}XY^{sh}$	3	93
1	$XY^{l}XY^{l}$	23	30
64	$XY^{sh}XY^{sh}$	0	58
64	$XY^{l}XY^{l}$	16	20
80	$XY^{sh}XY^{sh}$	0	73
80	$XY^{l}XY^{l}$	16	24

Самки эти были гомозиготны по генам eyeless и cubitus interruptus IV хромосомы.

Самцы, имеющие нормальные глаза, анализировались на плодовитость; результаты получились следующие.

Совершенно ясно, что во всех трех случаях прибавление короткого плеча Y-хромосомы восстанавливает плодовитость самцов, к которым не попадает участок Y-хромосомы, транслоцированный на нить веретена IV хромосомы.

На основании этих данных можно сделать вывод, что в транслокациях № 1, 64, 80 разрыв прошел в коротком плече Y-хромосомы.



Фиг. 13. Метафазные пластинки оогониев или клеток из ганглиев (фиг. *a* и *b*) 12-ти транслокаций с коротким плечом Y-хромосомы. На фигурах *a*, *b*, *c*, *e*, *i*, *k*, *m* видна лишняя точечная хромосома — участок Y-хромосомы на нити веретена IV. Этот участок или равен или немного больше IV, наибольшей величины он на фиг. *c*. В остальных случаях участок Y-хромосомы, транслоцированный на нить веретена IV, обнаружен не был. Но на фигурах *d*, *f*, *g*, *h*, *l* Y-хромосома имеет нормальный вид, что указывает на то, что оторвавшийся от нее участок также примерно равен по величине IV хромосоме

Fig. 13. Metaphase plates from oogonia or ganglionic cells (figs. *a* and *b*) from 12 translocations with a short arm of the Y-chromosome.

Figs. *a*, *b*, *c*, *e*, *i*, *k*, *m* show the extra point chromosome — the region of the Y-chromosome on the spindle fiber of chromosome IV. This region is either equal to or somewhat larger than IV, it attains its maximum on fig. *c*. In the other cases the region of the Y-chromosome translocated to the spindle fiber of IV, was not found. However, figs *d*, *f*, *g*, *h*, *l* show that the Y-chromosome is normal. This indicates that the region detached from it is also about equal in size to chromosome IV

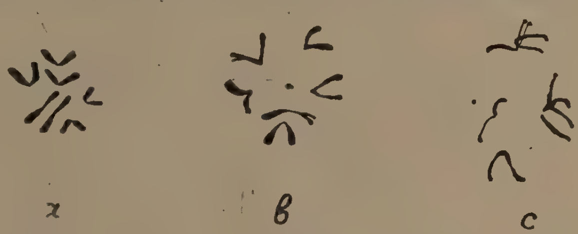
Среди линий Нейгауза, которые были в моем распоряжении, находилось 9 транслокаций с коротким и 6 с длинным плечом Y-хромосомы; все они были изучены цитологически.

Во всех 9 транслокациях с коротким плечом не было заметно изменения формы Y-хромосомы (фиг. 13 *d*—*m*). Там, где удалось обнаружить участок Y-хромосомы, прикрепленный к нити веретена IV хромосомы, он оказался или равным по величине IV (*e*), или очень мало превышающим ее по величине (*i*, *k*).

Из 6 транслокаций с длинным плечом Y-хромосомы в 3 случаях были найдены сложные транслокации с прикреплением IV хромосомы к аутосомам.

Таким образом лишь в 3 случаях IV хромосома оказалась прикрепленной к длинному плечу Y-хромосомы. Во всех этих случаях (фиг. 14) найти фрагмент Y-хромосомы, прикрепленный к нити веретена IV, не удалось; поэтому о месте разрыва в Y-хромосоме можно было судить лишь по изменению длины ее плеч: в транслокации № 168 длинное плечо оказалось явно укороченным (фиг. 14 *a*). На фигуре видны две маленькие равноплечие хромосомы, состоящие из Y+IV, нормальной IV нет. Разрыв в Y-хромосоме прошел в этой транслокации, примерно, на середине длинного плеча. Несколько укорочено длинное плечо также в транслокации № 170 (фиг. 14 *b*), где Y выглядит также почти равноплечим. В транслокации № 148 (фиг. 14 *c*) явного изменения длины плеч не видно.

Из анализа транслокаций с Y-хромосомой, давших эффект положения c. i., можно сделать следующие выводы: 1) как материал короткого, так и материал длинного плеча дает эффект положения c. i.; 2) разрывы короткого и длинного плеча в транслокациях, дающих эффект положения c. i., происходят в разных местах, но они сосредоточены у дистальных концов Y-хромосомы; 3) не обнаружено ни одного разрыва у нити веретена Y-хромосомы. Наиболее проксимальным является разрыв в транслокации № 80, но генетически данные М. Е. Нейгауза противоречат мнению о том, что оторванный в этом случае участок Y-хромосомы больше, чем в других транслокациях с коротким плечом.



Фиг. 14. Метафазные пластинки оогониев (фиг. *a* и *b*) и клетки ганглия (*c*) транслокаций с длинным плечом Y-хромосомы. Оторвавшийся от Y-хромосомы участок не обнаружен. На фиг. *a* длинное плечо укорочено, причем в комплексе имеются две Y-хромосомы, несущие транслокацию. На фиг. *b* укорочение длинного плеча также заметно. На фиг. *c* хромосома имеет нормальный вид.

Fig. 14. Metaphase plates of oogonia (figs *a* and *b*) and of ganglionic cells (fig. *c*) from translocations with a long arm of the Y-chromosome. The region detached from the Y-chromosome is absent.

Fig. *a*. The long arm is shortened. Two Y-chromosomes carrying a translocation are present in the complex.

Fig. *b*. The shortening of the long arm is also seen.

Fig. *c*. The Y-chromosome is normal in appearance.

Возможно, что в этом случае мы имеем дело с более сложной аберрацией — например, вставкой небольшого участка короткого плеча Y-хромосомы внутрь IV, — а при этом как раз должна наблюдаться картина, соответствующая и генетическим, и цитологическим данным: короткое плечо Y-хромосомы должно быть укорочено благодаря делеции, а IV хромосома увеличена благодаря вставке в нее делетированного участка Y-хромосомы.

На основании полученных данных мы считаем возможным притти к выводу, что проксимальная часть Y-хромосомы, прилегающая к нити веретена, является сходной с инертными частями II и III хромосом и не дает эффекта положения c. i. Способны давать эффект положения лишь участки короткого и длинного плеча, лежащие на некотором расстоянии, не ближе чем на $^1/_3$ плеча от нити веретена.

Как было уже указано выше, все транслокации с Y-хромосомой были изучены методом Пайнтера, для того, чтобы установить, нет ли сложной аберрации и действительно ли IV хромосома прикреплена к Y-хромосоме. Наряду с этим были произведены наблюдения над положением IV хромосомы по отношению к инертной части X-хромосомы. Как установлено работами Г. Г. Тинякова (1936) и А. А. Прокофьевой (1937), диски Y-хромосомы соответствуют районам 20 C—D по карте Бриджеса инертного района X-хромосомы. Ген bobbed локализуется ими в районе 20C. Но между указанными авторами имеются разногласия в вопросе о том, соответствуют ли диски Y-хромосомы, которые видны в ядрах слюнных желез,

дискам только короткого плеча (Тиняков) или короткого и длинного (Прокофьева). Г. Г. Тиняков считает, что все активные гены Y-хромосомы сосредоточены в коротком плече. Однако, по данным Нейгауза, аллеломорфы гена bobbed имеются как в коротком, так и в длинном плече; то же относится и к генам плодовитости (Штерн, Нейгауз).

В настоящей работе не было поставлено целью изучение структуры Y-хромосомы. Однако изложенные выше данные о том, что разрывы и в коротком, и в длинном плече дают эффект положения гена c. i., говорят против предположения о локализации всех активных генов Y-хромосомы в коротком плече.

При анализе транслокаций методом Пайнтера как в транслокациях с коротким плечом (фиг. 15, транслокация № 10 и в транслокациях № 96, 100, 117, 152, 24), так и в транслокациях с длинным плечом (№ 168, 170) было обнаружено прикрепление IV хромосомы к инертному району X-хромосомы в участках C — D по карте Бриджеса.



Фиг. 15. Транслокация между IV и коротким плечом Y-хромосомы. На фигуре — хромосомы клетки слюнной железы самки XXY. Видно присоединение IV хромосомы к материалу, гомологичному участку X-хромосомы в точке 20B

Fig. 15. Translocation between chromosome IV and the short arm of the Y-chromosome. The salivary gland chromosomes of a XXY female are presented. Note the union of chromosome IV with material homologous to the region of the X-chromosome in point 20B

Эти наблюдения говорят в пользу того, что в слюнных железах имеются диски как короткого, так и длинного плеча Y-хромосомы.

Было изучено проявление признака c. i. в двух транслокациях с Y-хромосомой (табл. 1). Анализ показал, что проявление c. i. в этих линиях довольно сильное, т. е. имеется 23.3 и 20.73% нормальных крыльев; среди крыльев, проявляющих признак c. i., преобладает класс II. Таким образом проявление c. i. в транслокациях с Y-хромосомой, разрыв в которых прошел в дистальной части, сходно с проявлением его в транслокациях с дистальными участками аутосом (табл. 1). Повидимому, если между активными генами Y-хромосомы, расположенными в дистальных участках, и имеется инертный материал, то он не оказывает подавляющего влияния на проявление c. i. Инертный же материал, лежащий у нити веретена Y-хромосомы, находится в этих транслокациях далеко от места разрыва.

9. Изучение влияния Y-хромосомы на проявление признака cubitus interruptus в различных транслокациях

Многими авторами установлено влияние Y-хромосомы на мозаичное проявление генов в линиях, несущих eversporting displacements (т. е. аберрации, дающие мозаичное проявление признака). Было показано, что прибавление лишних Y-хромосом подавляет проявление генов achaete, yellow, mottled, Plum (доминантный аллеломорф гена), brown (рецессивный аллеломорф гена brown) и minus, т. е. в присутствии лишней Y-хромосомы сокращаются участки, проявляющие данный признак. В отношении гена light установлено обратное — прибавление лишних Y-хромосом увеличивает участки, в которых он проявляет свое действие.

Вспомним, что гены achaete, yellow, brown, minus, white проявляют мозаичное действие, будучи перенесенными к инертному веществу. Ген light, напротив, попадает, благодаря инверсии Plum, в соприкосновение с активным веществом.

Как было уже указано, ген cubitus interruptus проявляется в гетерозиготном состоянии в том случае, если он, благодаря транслокации, оказы-

вается удаленным от инертного вещества, лежащего близ локуса прикрепления нити веретена. Проявление это можно также рассматривать как своего рода мозаичность, так как не все участки крыла проявляют этот ген, а также очень часто он проявляется на одном крыле и не проявляется на другом. Это обстоятельство, а также явная зависимость эффекта положения гена с. i. от перемещения его в отношении инертного вещества сделали интересным изучение зависимости его проявления от прибавления Y-хромосомы.

Для этой цели самцы, несущие транслокацию, скрещивались в одном случае с самками ey c. i. и в другом случае с самками, несущими сцепленные X-хромосомы и гены brown, ebony, ey c. i.

Самцы служили контролем, так как можно было предположить, что проявление с. i. может измениться благодаря влиянию каких-либо модификаторов, имеющихся в линии br e ey c. i. Самки же, несущие сцепленные X-хромосомы, содержали лишнюю Y-хромосому. Изучено было 3 транслокации, причем в 2 из них (№ 72 и 98) IV хромосома была транслоцирована на II L с разрывом II хромосомы на самом дистальном конце в участке 21 A по карте Бриджеса. Проявление с. i. в этих двух транслокациях сходное (табл. 2 и 4). В транслокации № 58 IV хромосома связана с III R, разрыв в которой прошел в участке 98 A по карте Бриджеса, близко к дистальному концу.

При просмотре табл. 2 и 4 обнаруживается, что в транслокациях № 72 и 58 прибавление Y-хромосомы повышает проявление с. i.

В транслокации № 72 среди самок, гетерозиготных по ey c. i., имеется 35% нормальных крыльев, а среди самок XX Y, гетерозиготных по br e ey c. i., — лишь 22.58%. Среди последнего типа имеется также меньше самок, обладающих слабой (I класс) степенью проявления с. i., в то время как процент самок, проявляющих II и III классы, увеличен.

В то же время у самцов, гетерозиготных по br e ey c. i., проявление c. i. даже понижено.

В транслокации № 58 также наблюдается сильное повышение проявления с. i. у самок, несущих лишнюю Y-хромосому; у самцов, служащих контролем, оно также повышено, но очень слабо.

В транслокации № 96 (табл. 3), которая по структуре сходна с транслокацией № 72, процент проявления с. i. у самок, несущих Y-хромосому, не повышен, а даже несколько понижен.

Во второй серии опытов, поставленной с транслокациями, дающими наиболее слабое проявление с. i. (№ $\frac{\text{III—IV}}{1}$, 52 и 55) (табл. 5, 6 и 7), результат получился следующий. В транслокациях $\frac{\text{III—IV}}{1}$ проявление с. i. у самок XX Y резко повышено (процент нормальных крыльев у них 73.9 вместо 95.7 у контрольных), в то время как у самцов, гетерозиготных по br e ey c. i., оно почти не изменено.

В транслокации № 52 повышение проявления с. i. также наблюдается (74.3% нормальных крыльев вместо 90.06%), но некоторое повышение, правда, более слабое, наблюдается и у самцов (66.62% нормальных крыльев вместо 74.5%).

В транслокации № 55 проявление с. i. как у самцов, так и у самок, гетерозиготных по br e ey c. i., понижено, но у самцов это понижение очень сильное (с 55.6% нормальных крыльев в контроле до 72.9%), а у самок оно очень слабое (с 61.12% нормальных крыльев до 63.9% в опыте). На фоне такого сильного понижения проявления с. i. у самцов слабое понижение у самок можно также толковать как результат влияния Y-хромосомы.

Таким образом полученные данные как будто показывают, что в случае гена с. i. так же, как и light, прибавление лишней Y-хромосомы увеличивает количество участков крыла, проявляющих данный ген. На подоб-

Таблица 2

Транслокация № 96. Разрыв в 21 A, II L

Классы		N	I	II	III	n
♂♂ гетерозиготные по ey c.i.	Количество крыльев . .	21	21	42	9	93
	Процент	22.58	22.58	45.16	9.68	100
♂♂ гетерозиготные по br e ey c. i.	Количество крыльев . .	66	65	21	7	159
	Процент	41.51	40.89	13.20	4.40	100
♀♀ гетерозиготные по ey c.i.	Количество крыльев . .	40	18	38	30	126
	Процент	31.74	14.28	30.16	23.82	100
♀♀ $\widehat{yy}$ гетерозиготные по br e ey c.i.	Количество крыльев . .	41	17	34	10	102
	Процент	40.19	16.66	33.33	9.82	100

Таблица 3

Транслокация № 72. Разрыв в 21 A, II L

Классы		N	I	II	III	n
♂♂ гетерозиготные по ey c.i.	Количество крыльев . .	38	52	30	1	121
	Процент	31.40	42.97	24.79	0.82	100
♂♂ гетерозиготные по br e ey c.i.	Количество крыльев . .	60	40	1	0	101
	Процент	59.40	39.60	0.99	0	100
♀♀ гетерозиготные по ey c.i.	Количество крыльев . .	49	35	46	10	140
	Процент	35.00	25.00	32.86	7.14	100
♀♀ $\widehat{yy}$ гетерозиготные по br e ey c.i.	Количество крыльев . .	21	17	45	10	93
	Процент	22.58	18.28	48.40	10.74	100

Таблица 4

Транслокация № 58. Разрыв в 98 A, III R

Классы		N	I	II	III	n
♂♂ гетерозиготные по еу c.i.	Количество крыльев . .	46	44	25	1	116
	Процент	39.65	37.92	21.58	0.86	100
♂♂ гетерозиготные по br e еу c.i.	Количество крыльев . .	46	45	35	4	130
	Процент	35.4	34.61	26.91	3.08	100
♀♀ гетерозиготные по еу c.i.	Количество крыльев . .	43	16	25	3	87
	Процент	49.4	18.4	28.38	3.44	100
♀♀ $\widehat{yy}$ гетерозиготные по br e еу c.i.	Количество крыльев . .	15	9	40	11	75
	Процент	20.00	12.00	53.3	14.67	100

Таблица 5

Транслокация $\frac{III-IV}{I}$, разрыв в 75 E, III L

Классы		N	Ia	Ib	II	n
♂♂ гетерозиготные по еу c.i.	Количество крыльев . .	290	11	10	0	311
	Процент	93.2	3.53	3.2	0	100
♂♂ гетерозиготные по br e еу c.i.	Количество крыльев . .	184	9	11	0	204
	Процент	90.2	4.4	5.4	0	100
♀♀ гетерозиготные по еу c.i.	Количество крыльев . .	275	10	1	0	286
	Процент	95.7	3.4	0.3	0	100
♀♀ $\widehat{yy}$ гетерозиготные по br e еу c.i.	Количество крыльев . .	118	29	11	3	161
	Процент	73.9	18.01	6.83	1.26	100

Таблица 6

Транслокация № 52 (с инертной частью X-хромосомы)

Классы		N	I a	I b	II	n
♂♂ гетерозиготные по ey c.i.	Количество крыльев	161	5	37	13	216
	Процент	74.5	2.31	17.1	6.01	100
♂♂ гетерозиготные по br e ey c.i.	Количество крыльев	68	11	22	1	102
	Процент	66.62	10.79	21.57	0.89	100
♀♀ гетерозиготные по ey c.i.	Количество крыльев	136	4	8	3	151
	Процент	90.06	2.65	5.31	1.95	100
♀♀ $\widehat{yy}$ гетерозиготные по br e ey c.i.	Количество крыльев	110	15	19	4	148
	Процент	74.3	10.13	12.8	2.7	100

Таблица 7

Транслокация № 55 с X-хромосомой (разрыв $^{19}/_{20}$)

Классы		N	a		II	III	n
♂♂ гетерозиготные по ey c i.	Количество крыльев	268	27	116	60	11	482
	Процент	55.6	5.58	24.06	12.4	2.28	100
♂♂ гетерозиготные по br e ey c.i.	Количество крыльев	151	9	39	8	0	207
	Процент	72.9	4.34	18.94	3.86	0	100
♀♀ гетерозиготные по ey c.i.	Количество крыльев	206	16	79	29	7	337
	Процент	61.12	4.74	23.43	8.6	2.07	100
♀♀ $\widehat{yy}$ гетерозиготные по br e ey c.i.	Количество крыльев	124	29	29	11	1	194
	Процент	63.9	14.9	14.9	5.66	0.51	100

ное влияние Y-хромосомы указывал также И. Б. Паншин (доклад в Академии Наук в феврале 1936 г.).

Однако полученные данные недостаточны, требуется дальнейшее изучение, причем оно должно быть проведено по более тонкой методике.

III. Обсуждение

Влияние инертного вещества доказано для двух типов эффекта положения генов.

1. Некоторые гены при перенесении их в инертные районы хромосом дают мозаичное проявление. Это наблюдалось для гена white в случае mottled, для гена brown в случае различных мутаций Plum, для генов scute, yellow, achaete в хромосоме sc^8 и y^{3P}; для генов II хромосомы minus и abbreviated в инверсиях Plum и генов split и Notch X-хромосомы в линиях mottled. Ген light обнаруживает, повидимому, обратную зависимость, давая мозаичное проявление при удалении от инертного вещества (в линии Plum, описанной Шульцем и Добржанским).

2. Зависимость эффекта ослабления доминирования от перемещения гена относительно инертного вещества доказана для гена cubitus interruptus. Что касается гена hairy, то в изученном случае ослабления его доминирования он был перенесен к инертному веществу; однако, является ли это закономерным для него, на основании лишь имеющегося в настоящее время материала, сказать нельзя.

Что же касается эффекта положения гена Bar, то для него не удается установить специфичного влияния инертных частей хромосом — его действие изменяется как в аберрациях, в которых он приходит в соприкосновение с инертными частями, так и при сближении его с ранее удаленными активными участками хромосом. То же относится и к генам scute, achaete и yellow в случае их изменений, не дающих мозаичного проявления, а также в случае вторичного эффекта положения Plum. Эти гены оказываются чувствительными к всевозможным перестройкам, происходящим в хромосоме, в некоторых случаях даже на значительном расстоянии.

Однако большая часть изученных случаев эффекта положения связана с изменением положения генов относительно инертных гетерохроматиновых районов.

В ранее опубликованных работах, посвященных изучению инертных гетерохроматиновых районов хромосом, не дается указаний на существование различия между инертным веществом X- и Y-хромосом и аутосом. Вся Y-хромосома окрашивается интенсивно, эухроматиновых районов в ней цитологически обнаружить не удается; то же касается и инертной части X-хромосомы, а между тем как в Y-хромосоме, так и в инертной части X-хромосомы имеются активные гены — ген bobbed и гены плодовитости самцов в Y-хромосоме.

Однако данные настоящей работы, а также данные, полученные И. Б. Паншиным (1938) при анализе эффекта положения гена mottled, заставляют произвести дифференцировку инертного материала и признать, что левый участок инертного района X-хромосомы и левые части обоих плеч Y-хромосомы сходны между собой, но отличаются от материала, расположенного у мест прикрепления нитей веретена всех хромосом.

Выше было указано, что участок инертного материала X-хромосомы, лежащий левее гена bobbed, дает эффект положения гена c. i. при присоединении к нему IV хромосомы, так же, как активные части аутосом и X-хромосома. Также было указано, что и оба плеча Y-хромосомы дают эффект положения гена c. i., но лишь в том случае, если разрыв в Y-хромосоме происходит на некотором расстоянии (около $^1/_3$ плеча) от первичной перетяжки. Что касается инертного материала всех хромосом, расположенного у места прикрепления нити веретена, то он эффекта положения гена c. i. не дает. Это обстоятельство позволяет сделать вывод,

что инертное вещество, расположенное у мест прикрепления нитей веретена, отличается от остальной части инертного материала X- и Y-хромосом.

Эти данные подтверждаются материалом работы И. Б. Паншина (1938), который установил, что реверсы от гена w^{mt} к нормальному аллеломорфу происходят при присоединении гена white к активному веществу хромосом, причем инертное вещество X-хромосомы, расположенное левее гена bobbed, дает аналогичный эффект. Если ген white оказывается включенным с двух сторон в инертное вещество, то окраска глаз из mottled переходит в белую. Такое действие производят как инертные районы аутосом, так и инертные районы X- и Y-хромосом, расположенные у нити веретена.

Меллером и Гершензоном (1935) был высказан взгляд, что инертное вещество X-хромосомы разбивается на отдельные блоки негенного материала, являющегося производным немногих отдельных генов, причем наиболее проксимальный район оказывается связанным с локусом нити веретена. Можно себе представить, что лишь этот участок хромосомы, который является производным локуса нити веретена, обладает вышеописанными своеобразными свойствами в явлении эффекта положения генов, в то время как участки, связанные с другими генами, например, с геном bb и с генами фертильности, локализованными в Y-хромосоме, действуют так же, как и активные части хромосом.

Изучение транслокаций, дающих эффект положения гена c. i., сопровождающихся инверсиями, показало, что материал проксимальных участков хромосом, не дающий обычно эффекта положения c. i., приобретает способность давать его, будучи удаленным от места прикрепления нити веретена.

Можно было бы объяснить это явление следующим образом. Из приведенных выше работ Хейтца и Кауфмана известно, что гетерохроматиновые участки хромосом окрашиваются интенсивно не только в профазе, но также и в интерфазе, т. е. в момент наибольшей генетической активности ядра. Повидимому, и в интерфазе участки богаты хроматином. Может быть, скопление этого вещества, богатого нуклеиновой кислотой, влияет на действие соседних генов, как предполагает Шульц (1936).

Но если это так, то остается необъяснимым установленное в настоящей работе и в работе Паншина различие между действием дистального и проксимального участков инертной части X-хромосомы и Y-хромосомы на эффект положения генов c. i. и w^{mt}, так как и инертная часть X-хромосомы и Y-хромосома окрашиваются интенсивнее не только в профазе, но и в интерфазе. При этом Кауфман окрашивал препараты не только ацетокармином, но и по Фельгену, и последняя окраска также дала ярко окрашенные половые хромосомы и гетерохроматиновые участки аутосом в очень ранней профазе. Это обстоятельство доказывает, что в гетеропикнотических участках, действительно, имеется скопление тимонуклеиновой кислоты.

Таким образом гетеропикнотическая окраска всей Y-хромосомы и всей инертной части X-хромосомы противоречит мнению о том, что агентом, влияющим на эффект положения в участках хромосом, прилежащих к нити веретена, является нуклеиновая кислота.

Затем встает следующий вопрос: каким образом действует вещество инертных районов на гены? Влияет ли хромоцентр в целом, или влияет лишь инертный район той хромосомы, в которой данный ген локализован?

То обстоятельство, что Y-хромосома оказывает влияние на мозаичность, а также влияет вообще на изменение соотношения активных и инертных частей хромосом внутри ядра (Шульц, 1936), а также тот факт, что это влияние передается через плазму яйца (Нуждин, 1936), говорят в пользу той точки зрения, что хромоцентр влияет как целое. Однако некоторые данные заставляют склониться к противоположной точке зрения.

Исчезновение влияния инертных частей хромосом на эффект положе-

ния гена c. i. в транслокациях с инертными хромосомами может быть объяснено тем, что данный проксимальный участок хромосомы совместно с транслоцированной на нее IV хромосомой оказался удаленным от хромоцентра и, таким образом, освобожденным от его влияния. Но так ли это на самом деле, сказать трудно.

Временем наибольшей активности генов в клетке является, повидимому, интерфаза, и поэтому важно знать, каково положение хромосом именно в это время. Имеется много данных за то, что хромосомы сохраняют в интерфазе то же положение, которое они принимают в телофазе, т. е. все их проксимальные участки, несущие нить веретена, сконцентрированы у полюса. С этой точки зрения положение хромосом сходно с их положением в ядрах слюнных желез, где проксимальные участки сходятся у хромоцентра.

Но, с другой стороны, неизвестно, имеется ли в интерфазе такая плотная конъюгация хромосом, которая наблюдается в ядрах клеток слюнных желез, а это имеет в данном случае очень большое значение для выявления влияния инертных районов на эффект положения гена c. i.

В ядрах клеток слюнных желез, благодаря полной конъюгации инвертированной хромосомы с нормальной, участок с транслоцированной IV хромосомой не оказывается удаленным от хромоцентра: он занимает по отношению к нему то же место, как и гомологичный ему участок неинвертированной хромосомы (фиг. 4 и 7).

Относительно конъюгации хромосом в интерфазе определенных данных не имеется. Кауфман (1934) считает на основании изучения митоза в клетке ганглиев Drosophila melanogaster, что наиболее тесная конъюгация хромосом в соматических клетках Drosophila осуществляется в поздней профазе. В анафазе, телофазе и ранней профазе он ее не наблюдал. На приводимых им рисунках видно, что гетеропикнотические половые хромосомы, связанные с ядрышком, лежат в интерфазе часто далеко друг от друга. Метц (1916) придерживается другого взгляда, считая, что в интерфазе хромосомы конъюгируют особенно тесно.[1]

Во всяком случае, если положение хромосом в покоящихся ядрах других соматических клеток сходно с положением их в ядрах клеток слюнных желез, то транслоцированная IV хромосома оказывается прикрепленной в аберрациях с инверсиями к участку II и III хромосомы, лежащему, благодаря конъюгации его с нормальной хромосомой, близ хромоцентра.

Почему же в этих случаях этот участок приобретает возможность давать эффект положения гена c. i.?

Повидимому, разрыв II и III хромосом в транслокациях с инверсиями произошел, насколько можно судить по наблюдениям в ядрах клеток слюнных желез, на границе между активным и инертным веществами, так что основная масса инертного вещества остается у нити веретена. В этом случае ген c. i. оказывается присоединенным к хромосоме, состоящей главным образом из активного материала или даже только из активного материала, в том случае, если разрыв прошел, действительно, на границе между активным и инертным участками хромосомы.

Нормально ген c. i. лежит в IV хромосоме, близ ее проксимального конца, причем близко подходит ее инертный материал, который имеется, повидимому (Паншин и Хвостова, 1938, Прокофьева, 1937), и по ту, и по другую сторону нити веретена IV хромосомы (фиг. 16 *a*).

Если происходит транслокация с инертной частью какой-либо хромосомы, то положение гена c. i. по отношению к инертному материалу, лежащему у нити веретена, не меняется (фиг. 16 *b*).

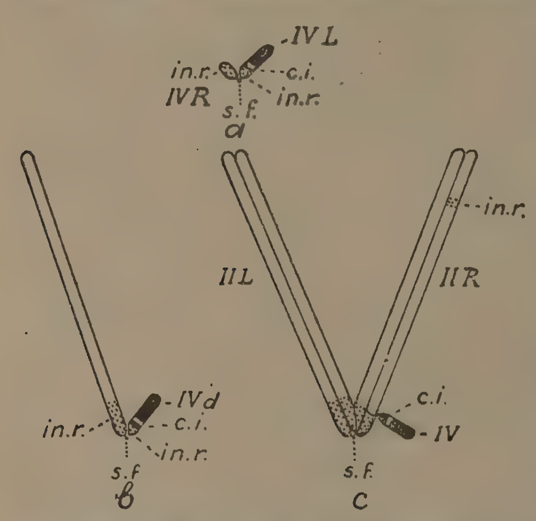
Если же хромосома инвертирована (например, в случае Plum), то ген c. i. окажется присоединенным к активному материалу хромосомы (или остается

[1] Данные С. Л. Фроловой (1938) также говорят в пользу конъюгации хромосом в интерфазе в клетках imago.

небольшая прослойка инертного материала), но от главной массы инертного материала данной хромосомы он будет отделен (фиг. 16 *с*), хотя в ядре от хромоцентра, благодаря конъюгации инвертированной хромосомы с нормальной, он удален не будет.

Таким образом, если считать, что положение хромосом в интерфазе такое же, как и в ядрах слюнных желез, то эти данные позволяют сделать следующий вывод: влияние инертного материала на действие гена cubitus interruptus распространяется лишь вдоль по хромосоме; инертные части, лежащие вне данной хромосомы, влияния на его функцию не оказывают.

Изученный в настоящей работе случай инверсии в IV хромосоме, в которой ген с. i. оказался, повидимому, перенесенным на дистальный конец и дал эффект положения, дает основание предположить, что инертное



Фиг. 16. Схема, изображающая положение гена с. i., относительно инертных районов: *а*) в нормальной IV хромосоме, *b*) в транслокации с инертным районом аутосомы; с) в транслокации со II хромосомой, несущей инверсию Plum^{D1}. В последнем случае ген с. i. соединен с активным материалом и хотя, благодаря полной конъюгации инвертированной хромосомы с нормальной, лежит близ инертного района, он внутри II хромосомы оказывается соединенным с активным материалом данной хромосомы

Fig. 16. The diagram illustrates the position of c. i. with reference to the inert regions (*a*) in normal chromosome IV, (*b*) in translocation with an inert region of some autosome; (*c*) in translocation with chromosome II, carrying the inversion Plum^{D1}. In the latter case the c. i. gene is united with active material. Although, owing to complete conjugation of the inverted chromosome with the normal one, it is located near the inert region, it has joined the active material of the given chromosome within chromosome II.

вещество действует в разных хромосомах различно, так как районы других хромосом, удаленные от инертного вещества на расстояние, равное IV хромосоме, эффекта положения гена с. i. не давали.

Итак, данные о транслокациях в инверсиях можно объяснить двумя путями: 1) хромосомы в интерфазе не конъюгируют, ген с. i., благодаря инверсии, оказывается удаленным от инертного вещества хромоцентра, поэтому оно не оказывает на его проявление своего действия, и, благодаря влиянию окружающих его активных генов, он дает эффект положения; 2) положение хромосом в интерфазе сходно с положением их в ядре клетки слюнных желез, они также тесно конъюгируют; ген с. i. дает эффект положения, так как он присоединен к активному материалу, а окружающее его инертное вещество соседних хромосом на него влияния не имеет.

Тот факт, что материал проксимальных участков хромосом, будучи удаленным благодаря инверсии, от инертного материала, прилежащего к нити веретена, приобретает способность давать эффект положения гена с. i., не дает возможности решить, какое предположение является более правильным. Однако то обстоятельство, что дистальный участок IV хромосомы дает эффект положения гена с. i. (см. выше описание инверсии в IV хромосоме, давшей эффект положения гена с. i.), а между тем он обычно также прилегает к хромоцентру, — говорит в пользу вто-

рого предположения. Оно подтверждается также данными И. Б. Паншина (1938) относительно гена w^{mt}, который, аналогично c. i., дает реверсы при присоединении к активному веществу хромосом. Имеются случаи, когда при неизменном положении данного гена по отношению к хромоцентру изменение количества инертного материала в хромосоме, к которой прикреплен участок X-хромосомы с геном white, изменяет проявление гена w^{mt}.

Сопоставление данных И. Б. Паншина с данными настоящей работы заставляет склониться в пользу второго предположения, т. е. признать, что на функцию гена c. i. влияет инертное или активное вещество лишь той хромосомы, в которой он локализован.

Таким образом ген c. i. изменяет свое действие в том случае, если он удаляется от инертного вещества, лежащего у нити веретена той хромосомы, в которой он находится. Влияние этого инертного вещества распространяется по хромосоме на некоторое расстояние, как показывают данные фиг. 2.

Из работы Дубинина, Соколова и Тинякова (1935) известно, что влияние транслокации распространяется в некоторых случаях через ген bent. Следовательно, разрывы в транслокациях, дающих эффект положения c. i., могут проходить в разных точках IV хромосомы, но, повидимому, всегда правее гена c. i., который, как показывают данные той же работы, локализован на правой границе участка 102 A по карте Бриджеса. Если разрыв происходит левее этого участка, то ген c. i. эффекта положения не дает, как показывают приведенные в настоящей работе данные.

Следовательно, в эффекте положения гена c. i. имеют значение и место разрыва в IV хромосоме, и материал, к которому IV хромосома прикрепляется: если ген c. i., вследствие разрыва, будет удален от инертного вещества хромосомы, лежащего у нити веретена, то действие его изменяется; если положение его в отношении инертного вещества остается прежним, эффекта положения не наблюдается.

Подобная закономерность установлена Паншиным также для гена w^{mt}, который дает реверсы к норме при удалении от инертного вещества, лежащего близ нити веретена.

Возможно, что эффект положения гена light, который наблюдался в инверсии Plum (Шульц и Добржанский, 1934), проявляется также при удалении его от инертного вещества, лежащего у нити веретена.

В случаях мозаичного проявления генов: Plum, mottled, achaete, yellow, scute и других, известных в настоящее время, имеется обратное отношение: их действие изменяется при приближении этих генов к инертному веществу, причем для гена mottled известно, как было указано выше, что удаление его от инертного вещества ведет к исчезновению или ослаблению мозаичности.

Что же касается гена Plum, то здесь дело обстоит сложнее. Как показывает работа Н. П. Дубинина (1936), окраска глаз Plum связана не с одним, а с двумя участками хромосомы, причем аберрации и у того, и у другого места разрыва в инверсии $Plum^{D_1}$ изменяют его проявление как в случае замены инертного вещества активным, так и в случае присоединения другого инертного материала. Таким образом для гена Plum такой ясной картины, как для генов w^{mt} и cubitus interruptus, установить не удается.

Тот факт, что на действие гена c. i. оказывает влияние лишь инертный материал той хромосомы, в которой он находится, дает возможность сделать некоторые выводы о природе эффекта положения. Как известно, имеются в основном два взгляда на природу этого явления: Меллер (1935) и Офферман (1935) высказывали мнение, что проявление признака изменяется потому, что, благодаря изменению положения гена, он попадает в иное соседство, и продукт, выделяемый данным геном, оказывается в соседстве с наивысшей концентрацией продукта, выделяемого другим геном, обычно лежащим дальше от него. Изменение взаимодействия про-

дуктов генов приводит к изменению хода дальнейших процессов в клетке и, в конце концов, к изменению признака. Как указывал Меллер (1935), правильность этого взгляда может быть доказана, если будет установлено существование „межхромосомного эффекта положения“. Однако изложенные в настоящей работе факты показывают, что инертные части других хромосом, лежащие рядом в ядре, на действие генов w^{mt} и c. i. влияния не имеют. Следовательно, эти факты говорят против гипотезы о непосредственном взаимодействии продуктов соседних генов в цитоплазме как причине эффекта положения.

Другой взгляд связан с представлением о хромосоме как о континууме высшего порядка. Сторонники этого взгляда считают, что эффект положения является результатом нарушения прежних и установления новых межгенных связей внутри хромосомы. Таким образом действие гена зависит от его положения в хромосоме, и новые межгенные связи изменяют его функцию, а может быть, и структуру. Изменение это является обратимым, как это доказано для некоторых случаев (см. выше). Однако оно может быть и необратимым, и тогда получается мутация в результате эффекта положения.

Дубинин и Сидоров (1934) дают предположительно такую формулировку этого взгляда. „Основные свойства гена зависят не только от его внутренней природы и строения, но и от его близости, связей или зависимости от других генов в хромосоме“. Эта формулировка предполагает зависимость не только действия гена в развитии от его положения в хромосоме, но и от других его свойств, например, формы и скорости мутирования. Последнее нельзя считать еще доказанным, хотя данные в пользу этого взгляда имеются (Сидоров, 1936; Гептнер, неопубл. данные). Но изменение действия гена в развитии в связи с изменением его положения в хромосоме в настоящее время доказано, и, как указано выше, влияние соседних генов осуществляется, повидимому, внутри хромосомы.

Меллер (1935) указывал, что взгляд на эффект положения как на результат прямого влияния одного гена на другой делается мало вероятным, так как трудно предположить, что подобное влияние распространяется на достаточно большое расстояние, тогда как имеется целый ряд фактов, указывающих на распространение эффекта положения вдоль по хромосоме на довольно значительное расстояние (Bar, curled, Plum, влияние инертных частей в настоящей работе), причем действие промежуточных генов как будто остается неизменным (bent). Но ведь природа действия межгенных сил пока еще неизвестна.

Возможно, что в случае действия инертных частей, расположенных у нити веретена, действие это — химического порядка, как предполагает Шульц, но вырабатываемое этими участками хромосомы вещество распространяется лишь внутри хромосомы. Этот факт хорошо объясняется гипотезой Н. К. Кольцова о природе эффекта положения (1938). Он считает, что взаимодействие продуктов генов осуществляется внутри хромомеров, объединяющих группы генов. Внутри таких достаточно крупных хромомеров гены остаются объединенными в группы, повидимому, достаточно долгое время.

Вполне возможно, что у мест прикрепления нитей веретена локализованы в хромосомах гомологичные между собой гены, которые, объединяясь в один хромомер с прилежащими к ним генами, оказывают на них специфическое действие.

Если эта гипотеза правильна, то говорить о специфическом влиянии нуклеиновой кислоты не приходится, так как Касперсоном доказано, что все хромомеры состоят из нуклеиновой кислоты, и вопрос, почему именно хромомеры, лежащие у нити веретена, обладают специфическим действием, остается необъясненным.

Возможно, с другой стороны, что в данном случае влияют какие-то

структурные связи, имеющиеся внутри хромосомы, причем вблизи нити веретена всех хромосом структурные связи сходны между собой и отличны от других районов. Можно себе представить, что изменение положения гена относительно этих участков, обладающих особыми структурными особенностями, особенно часто вызывает изменение его функции.

С этой точки зрения можно объяснить все факты, полученные в данной работе, о зависимости действия гена c. i. от его положения относительно нити веретена. Откинув представление о специфическом влиянии инертного вещества, можно представить себе, что действие гена c. i. зависит исключительно от положения его внутри хромосомы: удаление его от проксимальной части, прилежащей к нити веретена, изменяет его действие.

Таким образом можно объяснить и наличие эффекта положения в транслокациях с дистальной частью инертного участка X-хромосомы и в транслокациях с Y-хромосомой, в которых, как указано выше, разрывы происходят в дистальных участках обоих плеч Y-хромосомы. С этой точки зрения можно также объяснить и тот факт, что проксимальные участки хромосом, может быть даже инертные (что в настоящей работе не доказано), могут дать эффект положения гена c. i., будучи удаленными от нити веретена. Это объяснение совершенно снимает представление о специфическом влиянии инертного вещества на действие гена c. i.

Однако, как было указано выше, И. Б. Паншиным установлено, что имеется много общего между условиями, при которых возникает эффект положения гена c. i. и при которых происходят реверсы от мутации w^{mt} к нормальному аллеломорфу white: и в том, и в другом случаях необходимо удаление гена от инертного гетерохроматинового вещества, расположенного у нити веретена. Однако, как было указано выше, ген w^{mt} дает реверсы к нормальному аллеломорфу и при неизменном положении его относительно хромоцентра, если изменяется количество соединенного с ним инертного вещества.

Таким образом к гену w^{mt} вышеприведенное объяснение неприменимо, и если считать, что на эффект положения генов w^{mt} и c. i. оказывают влияние одни и те же факторы, что очень вероятно, то приходится признать правильным взгляд о специфическом влиянии на действие генов инертного гетерохроматинового вещества, расположенного в хромосомах близ мест прикрепления нитей веретена.

Если признать, что межгенное взаимодействие в случае эффекта положения происходит внутри хромосомы, то приходится предположить, что хромосома, а также инертные и активные части других хромосом осуществляют свое влияние при изменении проявления мозаичности не непосредственно на действие данного гена, как предполагал Меллер. Они изменяют хромосомный баланс в клетке, что влияет на ее физиологическое состояние (тургор), которое в свою очередь оказывает влияние на состояние межгенных связей или функцию генов внутри хромосомы.

Что касается сделанных Шульцем наблюдений об отсутствии в ряде клеток участков хромосом, чем он и объясняет появление мозаичности, то, может быть, в некоторых случаях это и имеет место, но едва ли во всех случаях действие инертного вещества сводится к тому, что участки хромосом исчезают. Скорее можно предположить, что они изменяются. В работе А. А. Прокофьевой (1937) указано, что диски активных участков хромосом при приближении их к инертным районам делаются сходными по структуре с инертными частями вследствие нарушения конъюгации хромомеров. Возможно, что эта нарушенная конъюгация помешала Шульцу увидеть отсутствующие, по его мнению, в данном ядре участки хромосом.

Выводы

1. Существование явления эффекта положения генов, т. е. зависимости действия гена от его положения в хромосоме, в настоящее время можно считать доказанным.

2. Большая часть изученных случаев эффекта положения генов связана с перемещением их относительно инертного гетерохроматинового вещества хромосом, лежащего у места прикрепления нити веретена: сюда относятся все изученные случаи мозаичности (mottled, Plum, scute, achaete, yellow, split, minus, abbreviated, light и др.) и случай изменения доминирования гена cubitus interruptus (а может быть и гена hairy).

3. Ген c. i. дает ослабление доминирования нормального аллеломорфа при удалении его путем транслокации или инверсии от инертного вещества IV хромосомы и прикрепления к активным районам хромосом (Хвостова и Гаврилова, 1935).

4. В настоящей работе было цитогенетически изучено 196 случаев появления эффекта положения гена c. i. Из них в 3 случаях, повидимому, произошла мутация нормального аллеломорфа c. i., в 1 случае была найдена инверсия в IV хромосоме, в 161 случае оказались транслокации между IV и другими аутосомами, 12 случаев связали IV с X-хромосомой и 19 случаев — IV и Y-хромосому.

5. Изучение распределения разрывов во II и III хромосомах, в транслокациях, давших эффект положения c. i., показало, что они происходят по всей длине хромосомы, за исключением инертных районов и прилежащих к ним активных участков, занимающих, примерно, $1/5$—$1/4$ плеча II и III хромосом.

6. Изучение распределения разрывов в различных транслокациях, обнаруженных другими методами, показало, что разрывы в проксимальных частях хромосом происходят. Отсутствие их среди транслокаций с IV хромосомой, давших эффект положения c. i., объясняется специфичностью метода улавливания транслокаций.

7. Цитогенетическое изучение 11 транслокаций с IV хромосомой, не давших эффекта положения гена c. i., показало, что в 4 случаях разрывы прошли в инертных частях хромосом, в 5 случаях — левее гена c. i., в 2 случаях оказались транслокации с проксимальными районами III хромосомы (в которых не было обнаружено разрывов, дающих эффект положения c. i.).

8. На основании вышеизложенных данных делается вывод, что инертные гетерохроматиновые участки хромосом, лежащие близ нити веретена II и III хромосом, а также прилежащие к ним активные участки хромосом эффекта положения гена c. i. давать не могут.

9. Изучение 6 транслокаций с инвертированными хромосомами, давших эффект положения c. i., показало, что проксимальные активные участки, будучи удаленными от инертных частей, лежащих у нити веретена, приобретают способность давать эффект положения гена c. i.

10. Изучение проявления признака c. i. в транслокациях с разрывами в разных участках хромосом показало, что две наиболее проксимальные транслокации дали самое слабое проявление. Этот факт подтверждает вышеизложенные данные, что участки хромосом, лежащие близ нити веретена, не ослабляют или ослабляют в очень слабой степени доминирование нормального аллеломорфа гена c. i.

11. Изучение транслокаций с X-хромосомой, давших эффект положения гена c. i., показало, что транслокации с разрывами в проксимальных частях активной части, а также в инертной части левее bb дают эффект положения гена c. i.

12. Изучение транслокаций с Y-хромосомой, давших эффект положения гена c. i., показало, что в них разрывы в Y-хромосоме происходят, как в коротком, так и в длинном плече, но лишь в их дистальных участ-

ках. В проксимальных частях обоих плеч, прилежащих к нити веретена (примерно на $^1/_3$ протяжения каждого плеча), разрывов обнаружено не было.

13. На основании вышеизложенных данных делаются следующие выводы: лишь проксимальный, прилежащий к нити веретена участок инертной части X-хромосомы и проксимальные части обоих плеч Y-хромосомы действуют так же, как инертные части аутосом, и, возможно, гомологичны им. Что же касается левых участков Y-хромосомы и отрезка инертной части X-хромосомы, расположенного левее гена bb, то они аналогичны по своему действию активным частям аутосом. Таким образом, метод эффекта положения позволил произвести дифференцировку внутри гетерохроматинового материала X- и Y-хромосом.

14. Полученная дифференцировка вещества инертной гетерохроматиновой части X-хромосомы и Y-хромосомы в случае их влияния на эффект положения гена с. i. (а также w^{mt} по данным Паншина) противоречит взгляду Шульца о том, что веществом, влияющим на эффект положения генов, содержащимся в инертных частях хромосом, является нуклеиновая кислота, так как вся инертная часть X-хромосомы и Y-хромосомы является гетерохроматиновой даже в интерфазе (Кауфман).

15. Исчезновение влияния проксимального инертного района в инвертированных хромосомах можно объяснить или удалением участка с прикрепленной IV хромосомой от хромоцентра, или влиянием на ген с. i. лишь инертного вещества той хромосомы, в которой он находится. Факт появления эффекта положения с. i. в инвертированной IV хромосоме и данные Паншина (1938) об изменении проявления гена w^{mt} в линиях с неизменным положением гена white относительно хромоцентра, но с измененным количеством инертного вещества в хромосоме, несущей ген w^{mt}, заставляют признать правильным второе предположение.

16. Таким образом, на эффект положения гена с. i. оказывает влияние лишь инертное вещество проксимального района той хромосомы, в которой он находится. Этот факт противоречит гипотезе Меллера о „межхромосомном эффекте положения", наличие которого доказало бы, что эффект положения является результатом непосредственного взаимодействия продуктов генов в цитоплазме.

17. Данные о влиянии инертного вещества лишь внутри данной хромосомы хорошо согласуются с гипотезой Н. К. Кольцова о взаимодействии генов, лежащих внутри сложного хромомера. Возможно, что гетерохроматиновые районы, расположенные у нитей веретена всех хромосом, содержат сходные между собой гены, которые влияют на функцию соседних генов активных частей, объединяющихся с ними внутри одного хромомера. Но, с другой стороны, возможно, что на действие генов, расположенных близ нити веретена, оказывают влияние структурные особенности данного района хромосомы и участки хромосом, удаленные от проксимальной части, дают эффект положения гена с. i. независимо от того, являются ли они активными или инертными. Однако последнее объяснение приложимо лишь к случаю эффекта положения гена с. i., тогда как первое — и к гену с. i., и к гену w^{mt}.

18. Влияние Y-хромосомы и других типов изменения хромосомного баланса на мозаичность объясняется не прямым их влиянием на действие данного гена, а косвенным — через изменение физиологического состояния клетки, — в свою очередь влияющим на процессы, происходящие внутри хромосомы. В случае гена с. i. наблюдается в большинстве изученных случаев его более сильное проявление при прибавлении лишней Y-хромосомы (подобно тому, как в случае гена light).

19. Гипотеза Шульца о том, что причиной мозаичности является выпадение участков хромосом, не может быть в настоящее время отвергнута, но мало вероятно, чтобы все случаи мозаичности являлись результатом выпадения генов; более вероятно изменение их действия.

20. В настоящей работе приводятся некоторые новые данные о влиянии инертных частей на эффект положения генов. Изучение явления эффекта положения имеет большое значение, так как оно связано с пониманием единства дискретности и непрерывности в строении наследственного вещества. Корпускулярность наследственного вещества возникла в процессе эволюции и является адаптивным признаком. Наличие эффекта положения показывает, что связь между генами внутри хромосомы существует, и они не являются вполне независимыми единицами наследственного вещества.

В заключение выражаю глубокую благодарность моему руководителю Н. П. Дубинину.

ЛИТЕРАТУРА

1 Bridges B. C., Journ. of Hered., vol. XXVI, No. 2, 1935.
2 Bridges C. B. a. Morgan Th., Publ. Carn. Inst., No. 327, 1923.
3 Dobzhansky Th., Genetics, 15, 1930.
4 Dobzhansky Th., Biol. Zbl., 50, 1930.
5 Dobzhansky Th., Genetics, 16, 1931.
6 Дубинин Н. П. и Гептнер М. А., Биол. журн., т. III, № 1, 1934.
7 Дубинин Н. П. и Сидоров Б. И. Биол. журн., т. III, № 2, 1934.
8 Дубинин Н. П., Труды по дин. разв., т. X, 1935.
9 Дубинин Н. П., Соколов Н. Н., Тиняков Г. Г., Сахаров В. В., Биол. журн. т. IV, No 1, 1935.
10 Дубинин Н. П., Соколов Н. Н., Тиняков Г. Г., Биол. журн., т. IV, № 4, 1935.
11 Дубинин Н. П. и Сидоров Б. Н., Биол. журн., т. IV, № 3, 1935.
12 Дубинин Н. П., Биол. журн., т. V, N⁰ 5, 1936.
13 Дубинин Н. П. и Болотов Е. И., Бюлл. эксп. биол. и мед., т. I., № 5, 1936 г.
14 Дубинин Н. П. и Гольдат С. Ю., Биол. журн., т. V, № 5, 1936.
15 Emmeus G. W., Journ. of Genet., v. 34, № 1, 1937.
16 Фролова С. Л., Биол. журн., т. 5, № 2, 1936.
17 Гольдат С. Ю., Биол. журн. т. V, в. 5, 1936.
18 Grünberg H., Journ. of Genet., vol. 34, No. 1, 1937.
19 Heitz E., Ztschr. f. Zellforsch.; 20, 1933.
20 Kaufmann B. P., Journ. Morph., vol. 56, No. 1, 1934.
21 Кольцов Н. К., Физико-химические основы морфологии, 1928. Наследственные молекулы, 1935. Роль гена в физиологии развития, 1935. О структуре хромосом и обмене веществ в них, Биол. журн., 1938.
22 Metz C. W., Journ. exp. Zool., 21, 1916.
23 Morgan T. H., Bridges C. B., Schulz J., Year Book Carn. Inst. of Wash., No. 35, 1936.
24 Muller H. J., Journ. of Genet., vol. XXII, No. 3, 1930.
25 Muller H. J. a. Altenburg E., Genetics, vol. 15, No. 4. 1930.
26 Muller H. J. a. Painter Th., Ztschr. f. Abst. u. Vererbl., 62, 1932.
27 Меллер Г. Г. и Прокофьева А. А., Докл. Акад. Наук СССР, т. IV, № 1—2.
28 Muller H. J., Prokofieva A. A. a. Raffel P., Nature, 135, 1935.
29 Меллер Г. Г. и Прокофьева А. А., Докл. Акад. Наук СССР, т. I, № 9, 1935.
30 Muller H. J., Paper read bef. 15th Int. Phys. Congr., 1935.
31 Muller H. J. a. Gerschenson S. M., Proc. Nat. Acad. Sci., vol. 21, No. 2, 1935.
32 Neuhaus M. J., Ztschr. f. ind. Abst. u. Vererbl., Bd. 71, H. 2, 1936.
33 Noujdin N. J., Nature, No. 3460, vol. 137, 1936.
34 Нуждин Н. И., Зоол. журн., т. XIV, в. 2, 1935.
35 Офферман К. А. Изв. Акад. Наук СССР, 1935.
36 Painter Th., Science 78, p. 585—586, 1933. —
37 Паншин И. Б., Докл. Акад. Наук, т. I, № 2, 1936.
38 Паншин И. Б., Докл. Акад. Наук, т. IV, № 1—2, 1935.
39 Patterson J. T., Stone W., Bedichek S., Suche M., Amer. Nat., vol. 68, 1934.
40 Прокофьева-Бельговская А. А., Изв. Акад. Наук СССР, № 2, 1937.
41 Сахаров В. В., Докл. Акад. Наук, т. IV, № 1—2, 1935.
42 Сахаров В. В., Биол. журн., т. V, № 2, 1936.
43 Sivertzev, Dobzhansky N. P. and Dobzhansky Th., Genetics, vol. 18, No. 3, 1933.
44 Schultz Jack a. Dobzhansky Th., Genetics, 19, 344—364, 1934.
45 Schultz Jack, Proc. Nat. Acad. Sci., 22, 1936.
46 Stern C., Ztschr. ind. Abst.- u. Vererb.-l. 51, 258—353. 1929.
47 Stern C. u. Ogura S., Ztsch. ind. Abst.- u. Vererb.-l., 58, 81—121, 1931.
48 Sturtevant A. H., Genetics, 10, No. 2, 1925.
49 Тиняков Г. Г. Биол. журн., т. V, No 5, 1936.
50 Волотов Н., Биол. журн., т. VI, No 5, 1937.
51 Хвостова В. В. и Гаврилова А. А., Биол. журн., т. IV, № 5, 1935.
52 Хвостова В. В., Биол. журн., т. V, № 6, 1936.

W. W. KHWOSTOVA. THE RÔLE PLAYED BY THE INERT CHROMOSOME REGIONS IN THE POSITION EFFECT OF THE CUBITUS INTERRUPTUS GENE IN DROSOPHILA MELANOGASTER

SUMMARY

1. The existence of the position effect of the gene, i. e. the dependence of gene action on its position in the chromosome, may at the present be considered as an established fact.

2. The majority of the studied cases of the position effect of the genes is connected with their rearrangement with reference to the inert heterochromatin substance of the chromosome which is located at the attachment point of the spindle fiber. Here belong all the known cases of mosaics (mottled, Plum, scute, achaete, yellow, split, minus, abbreviated, light, etc.) and the change in the dominance of the gene for cubitus interruptus (possibly also the gene for hairy).

3. The gene for cubitus interruptus produces a decrease in dominance of the normal allelomorph when removed through translocation or inversion from the inert region of chromosome IV and attached to the active chromosome regions (Khvostova and Gavrilova, 1935).

4. In the present publication 196 cytogenetically studied cases of the position effect of c. i. are described. In 3 cases there apparently occurred a mutation of the normal allelomorph of c. i.; in 1 case an inversion was found in chromosome IV (fig. 1); 161 cases proved to be translocations between chromosome IV and other autosomes; in 12 cases the fourth and X-chromosome became attached to each other, and in 19 cases — the fourth and Y-chromosomes.

5. A study of distribution of the breaks in chromosomes II and III, in the translocations which gave the position effect of c. i. (fig. 2), showed that they occur along the entire length of the chromosome, except the inert regions and the adjacent active regions which occupy about $^1/_5$ — $^1/_4$ part of the arms of chromosomes II and III.

6. A study of distribution of the breaks in different translocations detected by other methods (fig. 2) showed that the breaks occur in the proximal parts of the chromosomes. Their absence among the translocations with chromosome IV which gave the position effect of c. i. may be due to the specific method used for detecting the translocations.

7. A cytogenetic study of 11 translocations with chromosome IV (which did not give the position effect of c. i.), showed that in 4 cases the breaks occurred in the inert regions of the chromosomes, and in 5 cases — to the left of the c. i. gene. In 2 cases translocations with the proximal regions of chromosome III were found (no breaks giving the position effect of c. i. were noted in them).

8. It is concluded that the inert heterochromatin chromosome region located close to the spindle fiber of chromosomes II and III, as well as the adjacent active regions, do not give the position effect of c. i.

9. A study of 6 translocations (figs. 3—5) with inverted chromosomes (which gave the position effect of c. i.) showed that when the proximal active regions are removed from the inert parts lying close to the spindle fiber, they acquire the capacity of giving the position effect of c. i.

10. A study of the manifestation of c. i. in translocations with breaks in different chromosome regions showed that this was least pronounced in the two most proximal translocations (table 1, fig. 7). This fact confirms the data mentioned above that the chromosome regions located close to the spindle fiber do not decrease (or to a slight extent) the dominance of the normal allelomorph of c. i. gene.

11. A study of translocations with the X-chromosomes (figs 8 and 10), which gave the position effect of c. i. showed that translocations with breaks in the proximal parts of the active region and in the inert part to the left of bb, give the position effect of c. i.

12. A study of translocations with Y-chromosome (which gave the position effect of c. i.) showed that the breaks in the Y-chromosome occur only in the distal regions both in the short and the long arms (figs 12, 13). In the proximal parts of both arms of the Y chromosome adjacent to the spindlefiber (about $^1/_3$ of the length of each arm), no breaks were found.

13. The following conclusions are thus indicated: (1) only the proximal part of the inert region of X chromosome adjacent to the spindle fiber, and the proximal regions of both arms of the Y-chromosome act in the same way as the inert regions of the autosomes and are possibly homologous to them. The left regions of the Y-chromosome and a fragment of the inert region of the X-chromosome located more to the left than bb, are analogous in their action to the active parts of the autosome. The method of the position effect thus offered the possibility to differentiate within the heterochromatin substance of the X- and Y-chromosomes.

14. The above differentiation of the substance of the inert heterochromatin part of the X- and Y-chromosomes influencing the position effect of the c. i. gene (and also w^{mt} according to Panshin) contradicts the view advanced by Schultz that the substance which influences the position effect of the genes and is located within the inert parts of the chromosomes is nucleic acid, since all the inert part of the X-chromosome and the whole Y-chromosome is heterochromatic even during the interphase (Kaufmann).

15. The disappearance of the effect of the proximal inert region in the inverted chromosomes may be accounted for either by the removal of the region with the chromosome IV attached to it from the chromocentre, or by the influence produced on the c. i. gene by the inert substance only of the chromosome in which it is located (fig. 16). Evidence in favour of the second alternative is provided by the occurrence of the position effect of c. i. in an inverted chromosome IV and Panshin's (1938) data on the changes in the manifestation of the w^{mt} gene in stocks

with an invariable position of the gene white with reference to the chromocentre but with a variable quantity of inert substance in the chromosome carrying the w^{mt} gene.

16. Thus, the position effect of the c. i. gene is affected only by the inert substance of the proximal region of the chromosome in which it is located. This fact is at variance with Muller's hypothesis as to the „interchromosomal position effect" the existence of which would prove that the position effect results from a direct interaction between the gene products in the cytoplasm.

17. The fact that the effect of the inert substance is confined only to the given chromosome well agrees with the N. K. Koltzoff's hypothesis on the interaction between the genes arranged within a complex chromomere. The possibility is not excluded that the heterochromatic regions located close to the spindle fibers of all the chromosomes, contain similar genes affecting the function of the adjacent genes of the active regions which unite with them within one chromomere. It is possible however that the effect of the genes located close to the spindle fibers, is influenced by the structural peculiarities of the given chromosome region. The chromosome regions distant from the proximal part display the position effect of the c. i. gene regardless of their being active or inert. The last explanation may be applied only to the position effect of c. i. whereas the former is valid both in the case of the c. i. and w^{mt} gene.

18. The influence of the Y-chromosome and of other types of changes of the chromosome balance on the mosaizism is to be attributed not to a direct effect upon the action of a given gene but to an indirect influence, viz. through the changes in the physiological state of the cell which affects in turn the processes occurring within the chromosome. As to the c. i. gene its manifestation becomes mostly more pronounced when an extra Y-chromosome is added to it (as in the case of the gene light.)

19. The hypothesis of Schulz that mosaizism is caused by the elimination of chromosome regions cannot at the present be refuted although it is hardly probable that all cases of mosaizism should result from elimination of genes, it is more probable that we are dealing here with a change in the action of the genes.

20. New evidence is reported in the present publication on the influence exercised by the inert chromosome regions on the position effect of the genes. The study of the position effect is of great importance as it is connected with the unity of continuity and discontinuity of the hereditary substance. The corpuscular structure of the hereditary substance has originated in the course of organic evolution and is an adaptive character. The existence of the position effect shows that there is a connection between the genes within the chromosome and that the genes are not quite independent units of the hereditary substance.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР. 1939
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS

Серия биологическая | Série biologique

А. А. МАЛИНОВСКИЙ

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ И ФЕНОГЕНЕТИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЙ В ЭВОЛЮЦИИ ВИДА

I. КОРПУСКУЛЯРНОСТЬ И ЕЕ ОПТИМУМ

ЧАСТЬ I. ПЛЕЙОТРОПИЯ [1]

I. Предмет исследования и постановка вопроса

В генетических явлениях есть особенности, которые можно объединить под общим названием корпускулярности, по аналогии с независимыми, свободно комбинирующимися корпускулами. Эти особенности касаются наследования признаков организма, которые в передаче от поколения к поколению ведут себя гораздо более независимо, чем это можно было бы предполагать, исходя из общефизиологических предпосылок о всеобщей связи в организме. Эти особенности следующие.

1. Локальность действия гена (т. е. выражение гена преимущественно только в одном или немногих признаках, в противоположность плейотропии). Признаки плейотропных генов или все одновременно присутствуют, или все одновременно отсутствуют в организме в зависимости от того, присутствует или отсутствует данная мутация. Таким образом всякий признак плейотропного гена оказывается неизбежно связанным с несколькими другими признаками, обусловленными тем же геном, что и он. Напротив, при локальном действии гена единственный обусловленный им признак способен свободно комбинироваться со всеми другими признаками, поскольку они вызываются другими, независимо от первого, генами.

2. Постоянство признака гена, т. е. его относительная независимость от генетической среды (в противоположность явлениям взаимодействия генов). При наличии взаимодействия ген A в комбинации с одним геном B дает признак β, а в комбинации с другим геном C дает другой признак γ. Этим самым взаимодействующий ген A эволюционно связывает признаки β и γ. Действительно, при положительном отборе гена A и вытеснении им аллеломорфа a признаки β и γ будут параллельно возрастать по частоте своего появления в популяции. Напротив, при независимом выражении ген A во всех комбинациях обусловливает появление только одного соответствующего ему признака α. Это ведет к тому, что признак α может возрастать или убывать по частоте появления, не будучи связан ни с каким другим признаком.

3. Линейная форма расположения генов в хромосоме. Как будет показано ниже, она, сравнительно с другими формами связи генов, является формой, обеспечивающей наименьшую связь генов между собой, а через них и наибольшую взаимную независимость признаков в наследственной передаче.

Отмеченные особенности, конечно, не являются абсолютно выдержанными и имеют свои исключения. Сюда относятся незначительная плейо-

[1] Доложено в Институте экспериментальной биологии 8 декабря 1934 г.

тропия большинства генов и наблюдающееся иногда взаимодействие некоторых из них. Однако „корпускулярность“ все же так сильно выражена, что должна быть признана не случайной, а имеющей какие-то биологические основания, в первую очередь как явление приспособительного порядка.

Какова же приспособительная роль генетических и феногенетических механизмов? Они имеют значение в основном не индивидуальное, а видовое, так как определяют форму передачи признаков из поколения к поколению и накопление и сохранение этих признаков в эволюции вида. С этой точки зрения их и надо рассматривать.

II. Предпосылки исследования

Рассмотрим некоторые предпосылки исследования, а именно — адаптивное значение вновь возникающих признаков и характер и значение их отбора.

Обычно наблюдается, что вновь возникающие признаки (геновариации, случайные морфозы — „фенокопии“) оказываются адаптивно отрицательными, и тем более отрицательными, чем сильнее эти признаки выражены. Так, например, почти все лабораторные мутации D. melanogaster в гомозиготном состоянии понижают жизнеспособность и приспособленность организма. Исключение делается только для мелких вариаций. Обычно считают, что среди мелких вариаций количество полезных признаков значительно больше и может иногда достигать почти 50% всех изменений. При резких же отклонениях внешней среды от нормы зачастую оказываются полезными даже сильные изменения организма. Подчеркиваю, что здесь речь идет не о приспособительных реакциях организма (приспособительных морфозах), которые сами выработались в процессе эволюции. Речь идет о случайных изменениях, возникающих без соответствия приспособлению организма, так сказать, „слепо“ по отношению к нему.

Такое преобладание вредных признаков среди вновь возникающих изменений может быть легко понято, как это неоднократно и указывалось разными авторами. Современные растения и животные прошли такую длительную приспособительную эволюцию, что гораздо более вероятно, что случайное изменение испортит эту сложную систему, чем окажется дополняющим или усовершенствующим ее.[1]

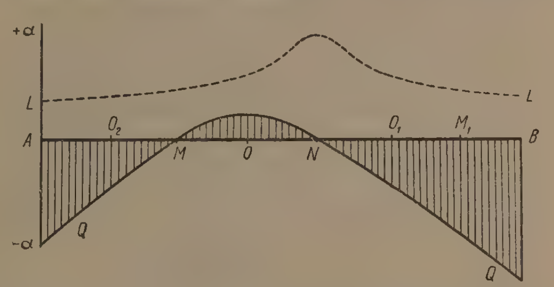
Чтобы пояснить сказанное, нанесем количественное измерение признака на шкалу *A* — *B* (фиг. 1).

N — нормальное (т. е. реальное среднее для популяции) положение признака в настоящий момент. *O* — оптимальное положение признака, т. е. то его состояние, которое является наиболее выгодным для организма при данных условиях; чем ближе расположена мутация к оптимуму *O*, тем она лучше приспособлена к условиям существования. Расстояние *ON* будет различно в зависимости от степени приспособления данного вида

---

[1] Между прочим, такое подавляющее преобладание вредных мутаций над полезными ввело в заблуждение Л. С. Берга (см. его „Номогенез“). Ряд эмпирических фактов показывает, что большинство возникающих отклонений от нормы уничтожается отбором. Берг приводит наблюдения Bumpus о том, что погибшие во время бури воробьи оказались уклоняющимися от нормального, типичного образца воробьев данной местности; выжили именно особи с средней длины крыльями, хвостами и т. д. По наблюдениям Пирсона, наиболее плодовитыми являются те коробочки дикого мака, у которых число лучей близко к нормальному. На основании этих и подобных им наблюдений Берг приходит к выводу, что отбор уничтожает вообще всякие единичные изменения, независимо от их ценности. Однако в настоящее время мы уже имеем ряд примеров, где отдельная полезная мутация, которая сначала встречалась в виде единичных экземпляров, потом размножилась и, в порядке отбора, заполнила большие ареалы. См., например, Четверикова („О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики“. Ж. эксп. биол., 1926) о распространении меланистических мутаций у бабочек (Cymatophora or F и Amphidasis betullaria) и о вытеснении ими нормальных форм этих видов.

к условиям. Отрезки O_2M, MO, M_1O_1 и NO_1 равны расстоянию ON. Поясним эту схему примером. Предположим, что изучаемый нами признак касается покровительственной окраски животного. Тогда шкала AB представляет собой степень пигментации покровов. N — средняя окраска данного вида животных. O — окраска среды, в которой они живут. Для организма наиболее выгодно иметь именно эту окраску, и отбор все время должен приближать N к O. Однако полного совпадения N и O, разумеется, нет. Мутации, которые время от времени возникают, сдвигают окраску из N то в сторону A (т. е. делая ее более светлой), то в сторону B (увеличивая ее густоту). В зависимости от того, какое изменение вносит мутация, окраска измененной особи будет изображаться точкой в том или другом отрезке шкалы.



Фиг. 1. Прямая AB изображает измерение простого признака. N — нормальное, т. е. обычное у данного вида состояние этого признака. O — оптимальное, т. е. наилучшее возможное состояние признака, $O_2M = MO = NO_1 = O_1M_1 = ON$.

Кривая Q — Q изображает величину коэффициентов отбора в зависимости от количественного выражения признака. Вверх от AB откладываются положительные коэффициенты отбора, а вниз — отрицательные коэффициенты отбора.

Кривая LL изображает распределение частот мутаций в зависимости от того, насколько они отклоняются от N

Если признак варьирует слепо, то мы можем ожидать, что число вариаций в обе стороны от исходного нормального положения N в среднем будет одинаковым и может быть изображено на нашей схеме какой-то симметричной кривой, например, кривой L. Всякое отклонение от N, лежащее ближе к O, чем лежит N (т. е. внутри отрезка MN), нужно считать положительным (полезным), а всякое отклонение, лежащее дальше от O, чем N,— отрицательным (вредным). Понятно, что на двух отрезках ON и NO_1 численность положительных отклонений будет в среднем равна численности отрицательных, а коэффициенты отбора в плюс- и минус-сторону в среднем тоже будут почти равны.[1] Варьирование признака в пределах OM и O_1M_1 (т. е. опять на равных расстояниях от N) также дает равные вероятности образования положительных и отрицательных признаков. Однако размеры пользы и вреда мутаций, расположенных на этих отрезках, будут уже различны. По мере удаления от оптимума O к точке M польза мутаций (их коэффициент отбора) будет уменьшаться. Наоборот, вредные мутации на отрезке O_1M_1 продолжают возрастать по размерам вреда, который они приносят (т. е. по абсолютной величине отрицательного коэффициента отбора). Наконец, всякая вариация, выходящая за пределы MM_1, будет отрицательной по знаку коэффициента отбора (вредной) и тем большей по его абсолютной величине, чем дальше она лежит за этими пределами. Нанеся на фиг. 1 по оси ординат адаптивное значе-

[1] Коэффициент отбора служит для измерения пользы признака и скорости его отбора в борьбе за существование. Если коэффициент отбора $= \alpha$, то выражение $1 + \alpha$ представляет численность потомства измененного организма. При этом численность потомства нормального организма принимается за единицу. Численность потомства рассматривается к моменту его размножения. Иначе говоря:

$$\alpha = \frac{F_A \cdot P}{P_A \cdot F},$$

где α — коэффициент отбора мутационной формы, F_A — численность потомства, несущего мутационное изменение, P_A — численность его родителей, F — численность потомства нормальной формы, P — численность нормальных родителей.

ние (коэффициент отбора) и принимая его на оси *AB* равным нулю, получим некоторую симметричную кривую *Q*. Здесь, конечно, произвольно показано, как именно изменяется коэффициент отбора с изменением самого признака (т. е. произвольно принята форма пропорциональности ценности признака его количественному выражению). Однако существенный момент — симметрическое падение кривой от оптимума вниз для большого количества разных признаков — в среднем верен. Приведенное рассуждение помогает разъяснить ряд существенных для дальнейшего положений. Еще раз подчеркиваю, что эти положения относятся к тем изменениям организма, которые возникают совершенно случайно, т. е. независимо от пользы или вреда (от адаптивного значения), которые они приносят организму.

1. Подобные случайные изменения по своему приспособительному значению в огромном большинстве отрицательны (вредны). Чем слабее выражено отклонение от „нормальной“ формы, тем более вероятно, что оно будет полезным. Однако лишь при отклонениях, близких по размерам к нулю, положительные изменения достигают 50% всех изменений.

2. Чем больше признаки отклоняются от нормы, тем больше среди них преобладают вредные признаки. Поэтому вредные изменения многочисленнее полезных и вред вредного признака в среднем больше, чем польза полезного признака (абсолютная величина коэффициента отбора вредного признака в среднем больше коэффициента отбора полезного признака).

3. Самую большую пользу приносят те мутации, которые переводят признак из нормального состояния (*N*) в оптимальное (*O*). Однако по большей части бывает так, что оптимальное состояние признака мало отличается от нормального. Поэтому их приспособительные значения обычно тоже мало отличаются друг от друга. Вследствие этого даже те мутации, которые переводят признак в оптимальное состояние, взятые по отдельности, имеют каждая сравнительно небольшую пользу. Остальные же полезные мутации, которые не достигают оптимального состояния признака, приносят еще меньшую пользу. Таким образом польза отдельного полезного признака, как правило, бывает невелика, и его коэффициент отбора не превышает некоторой, сравнительно небольшой, величины.[1]

Наоборот, вред вредных изменений может возрастать практически неограниченно. Чем больше мутация отдаляет признак от его оптимального состояния, тем больше будет вред, который она приносит. Поэтому подавляющее большинство вредных признаков приносит вред, который абсолютно гораздо больше, чем польза, которую дают самые полезные мутации.[2]

4. Резкое изменение условий существования увеличивает общее число (процент) полезных изменений. При этом и та польза, которую приносят отдельные полезные изменения, в среднем также увеличивается. Это происходит потому, что изменение условий нарушает существовавшую раньше приспособленность организма. Иначе говоря, наилучшее возможное состояние признака (*O*) в новой обстановке отдаляется от „нормального“ состояния этого признака (*N*). Точка *O* (фиг. 1 и 2 *a*) отодвигается от *N* и промежутки *ON* и *OM*, которые равны между собой, увеличиваются. При этом возрастает то количество мутаций, которое попадает

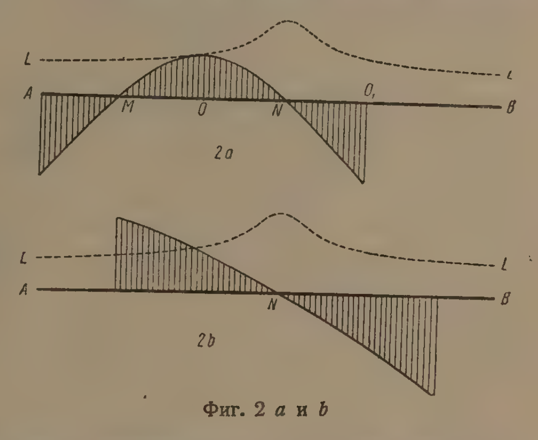
---

[1] Это относится к подавляющему большинству полезных признаков, из которых может слагаться прогрессивная эволюция вида и которые имеют для нее наибольшее значение. Однако время от времени могут возникать отдельные полезные изменения, которые имеют большой коэффициент отбора. Это возможно преимущественно в тех случаях, когда условия существования вида резко изменились или когда в результате предшествующей эволюции открылись какие-нибудь новые пути изменчивости вида. Такими исключительно полезными являются те две меланистические мутации у бабочек, которые упоминались выше. Такими же, может быть, были мутации, которые обусловили появление некоторых ароморфозов.

[2] Сравнение вреда вредных признаков с пользой полезных можно производить просто по коэффициентам отбора только до тех пор, пока коэффициенты отбора еще весьма малы (значительно меньше единицы). Для больших коэффициентов отбора такой способ очень неточен, и приходится пользоваться другими методами (см. приложение I).

в эти промежутки и, значит, оказывается полезным. Это можно иллюстрировать тем, что некоторые мутации, обладающие в нормальных условиях пониженной жизнеспособностью, в необычных условиях оказываются иногда более приспособленными, чем дикий генотип. Так, например, действует ген white у дрозофилы, который понижает жизнеспособность при обычных условиях, а при высокой температуре увеличивает ее сравнительно с нормальными мухами.[1]

5. Однако никакие изменения условий существования не могут заметно приблизить численность полезных изменений организма к численности вредных изменений. Вероятность полезных для организма изменений могла бы увеличиться так сильно только при таком изменении условий, которое вызовет полную неприспособленность самого организма (фиг. 2 *b*). В этих условиях многие необходимые органы потеряют приспособленность к своей функции, и весь организм не может сохранить свою жизнеспособность.



Фиг. 2 *a* и *b*

Все эти положения касаются эволюционной ценности тех признаков, из которых слагается изменчивость вида и которые подвергаются естественному отбору. Но успех эволюции определяется не только тем, какие признаки подвержены естественному отбору. Не меньшую роль играют количество мутационных изменений, равномерность их появления, быстрота и равномерность действия естественного отбора. Чтобы уяснить это, рассмотрим, при каких условиях вид может сохраняться и успешно эволюционировать.

Жизнь всякого организма идет в изменчивой среде. За большие периоды времени природа настолько изменяется, что только непрерывно происходящим приспособлением к новым условиям вид может сохранять свою жизнь. Если бы вид не изменялся, то его приспособления к условиям все больше не соответствовали бы окружающей обстановке, в которой он находится, и в конце концов такой неприспособленный вид неизбежно вымер бы. На фиг. 3 изображена кривая жизнеспособности такого вида (*A*). По оси ординат отложена жизнеспособность (*V*), по оси абсцисс — время (*T*). С течением времени кривая жизнеспособности неизменного вида (кривая *A*) будет падать, пока не достигнет нуля, т. е. пока вид не прекратит своего существования.

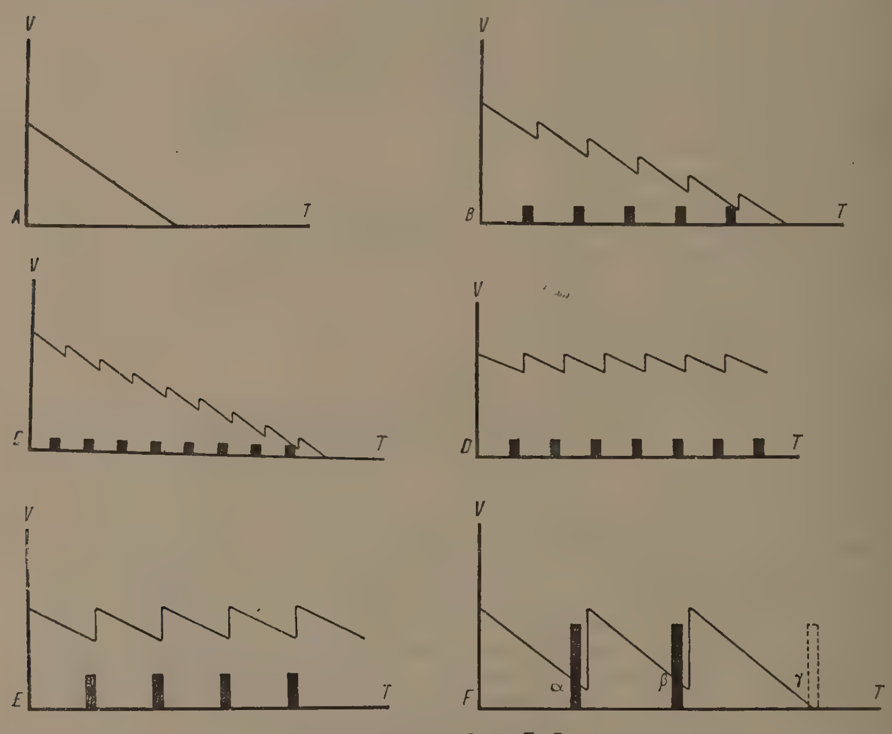
Приспособление вида осуществляется благодаря возникновению и отбору полезных мутаций. На следующих кривых (фиг. 3, кривые *B*, *C* и т. д.) полезные мутации изображены столбиками. Если возникает и заполняет вид такая полезная мутация, то жизнеспособность вида повышается сообразно пользе этой мутации. Кривая повышается каждый раз, как появляется и закрепляется видом полезное изменение. Однако в промежутках между мутациями вид снова начинает терять свою приспособленность, и кривая снова падает. Поэтому если мутации слишком редки (кривая *B*) или слишком малы (кривая *C*), то подъемы жизнеспособности не уравновесят ее падений, и вид неминуемо погибнет.

Следовательно, для сохранения жизнеспособности необходимо, чтобы

---

[1] N. Heribert Nilsson. Sind die induzierten Mutanten nur selective Erscheinungen? — Hereditas, 15, 1931.

вид в единицу времени приобретал достаточно большие полезные изменения. Это может быть достигнуто частыми малыми мутациями (кривая *D*) или более редкими мутациями, но зато более полезными (кривая *E*). Иначе говоря, важно, чтобы общая сумма полезных изменений, которую вид получает за единицу времени, была достаточно велика. На наших фигурах эта сумма полезных изменений изобразилась бы суммарной длиной всех столбиков за ту же единицу времени. При этих условиях кривая жизнеспособности пойдет в среднем на одном и том же уровне. Поэтому первым условием жизнеспособности и успешной эволюции вида является **достаточное количество (или — достаточные размеры) полезных изменений, которые вид получает в результате мутаций и отбора за единицу времени.**



Фиг. 3 *A, B, C, D, E, F*

Однако, если полезные изменения будут очень велики, но очень редки, то виду все же грозит вымирание. Это будет даже в том случае, если общая сумма приобретенных полезных изменений достаточно велика. Действительно, редкие большие мутации обусловят большую неравномерность в приспособленности вида к условиям (кривая *F*). Кривая жизнеспособности будет то сильно повышаться (после мутаций), то глубоко падать (в промежутках между мутациями). С другой стороны среда изменяется, конечно, неравномерно, а мутации, в порядке случайности, могут возникать то через несколько большие, то через несколько меньшие промежутки времени. Поэтому подъемы и падения жизнеспособности между мутациями будут то больше, то меньше. Периодически снижаясь, кривая жизнеспособности в порядке таких неравномерных отклонений случайно может достигнуть нуля, прежде чем возникнет очередная большая мутация (на кривой *F*); а это и означает окончательное вымирание вида. Наоборот,

этого не произойдет, если то же количество изменений будет равномерно распределено. Кривая жизнеспособности пойдет на одном уровне,[1] и вид сохранится. Поэтому вторым условием жизнеспособности вида является достаточная равномерность приобретения видом полезных изменений. Для вида выгоднее, чтобы часто возникали сравнительно небольшие полезные мутации, чем чтобы очень редко появлялись очень большие полезные изменения (все это, конечно, при условии, что в среднем на единицу времени вид в обоих случаях приобретает одно и то же количество преимуществ).

До сих пор мы предполагали, что отбор мутации завершается очень быстро после ее возникновения. Поэтому мы считали, что появление полезной мутации почти тотчас же обусловливает повышение жизнеспособности вида. Однако это не вполне так. Между появлением единичной полезной мутации и моментом, когда она заполнит вид, проходит известное, иногда большое, время. В зависимости от различных условий (механизм наследственности, строение популяции) отбор до момента заполнения вида мутацией может протекать то дольше, то скорее. Для жизни и успешной эволюции вида необходимо, чтобы период отбора был как можно короче. Действительно, если произошло изменение среды, то приспособленность вида к этой среде падает. С этого же момента начинаются отбор и распространение мутаций, которые увеличивают приспособление организмов к новым условиям. Когда эти мутации достигают больших концентраций, то жизнеспособность вида в новой обстановке повышается. Если, однако, полезные изменения заполняют вид в порядке отбора слишком медленно, то они долго задерживаются на низких концентрациях. Вид может вымереть прежде, чем его жизнеспособность достаточно повысится и гарантирует его от вымирания. Это произойдет потому, что количество особей, несущих полезные изменения, будет еще настолько мало, что не сможет обеспечить сохранения потомства. При этом иногда жизнеспособность вида может быть сохранена только комбинацией нескольких полезных мутаций. Мутации эти возникают в разных местах, и пока они находятся на низких концентрациях, имеется очень мало шансов, чтобы они совместились в одной особи.[2] А по отдельности эти мутации могут оказаться недостаточно сильными, чтобы поддержать существование организма в новых условиях.

Поэтому третьим условием жизнеспособности и успешной эволюции вида является достаточная скорость реакции вида на изменение среды, в частности — достаточная скорость отбора возникающих мутаций.

Таким образом жизнеспособность вида тем больше, a) чем больше количество полезных признаков, которые накопляет вид за единицу времени; b) чем больше равномерность этого процесса; c) чем больше скорость распространения возникающих полезных мутаций.

---

[1] Если имеется более или менее равномерное изменение среды, то способность вида к эволюции (и его жизнеспособность) выразится в том или ином сравнительно устойчивом уровне приспособленности. Действительно, если изменения среды идут быстро и отбор не поспевает за ними, то приспособленность падает. Благодаря этому увеличивается вероятность того, что вновь возникающие мутации будут способствовать увеличению приспособленности вида (см. выше, § 3). В результате увеличится материал положительного отбора и ускорится эволюция. Таким образом, уменьшение приспособленности увеличивает скорость эволюции, пока эволюция не остановит дальнейшего отставания от среды (конечно, при условии, что это отставание не успеет еще раньше привести к вымиранию вида). Напротив, когда интенсивная эволюция все увеличивает приспособленность вида (так сказать, „нагоняя" изменчивую среду), то вероятность возникновения полезных изменений уменьшается до тех пор, пока так же не установится постоянный уровень приспособленности. При неравномерности изменений среды так же, как и в результате возникновения ароморфозов, такая равномерность эволюции, конечно, на время нарушается.

[2] В наиболее благоприятном случае (см. часть II этой работы. Глава „Расположение генов") вероятность сочетания мутаций в одной особи равна произведению концентраций для отдельных мутаций.

III. Плейотропия

Рассмотрим сначала, как отражается на эволюции вида плейотропия тех мутаций, из которых слагается его наследственная изменчивость. Плейотропия генов с этой эволюционной точки зрения включает в себя два явления.

Во-первых, плейотропия генов означает очень ценное увеличение изменчивости вида. Действительно, если каждая мутация, вместо того, чтобы изменять один признак организма, будет изменять n признаков — например, три признака, — то общее количество измененных признаков увеличится в n раз, в данном случае втрое. При этом, конечно, пропорционально возрастет и число полезных мутационных изменений. Их также станет втрое больше. Это представляет собой большую выгоду для вида, так как увеличивает число приспособительных признаков, которые вид может получить в результате естественного отбора.

Другая сторона плейотропии заключается в том, что все признаки одного плейотропного гена оказываются неразрывно связанными между собой. Всякий организм, который несет какой-нибудь плейотропный ген, имеет одновременно все признаки, которые обусловлены этим геном. Наоборот, тот организм, который не имеет этого гена, не имеет и ни одного из его признаков.[1] Поэтому распространение одного из признаков плейотропной мутации означает совершенно такое же распространение и для других ее признаков. Точно так же и гибель, вытеснение одного признака сопровождается гибелью и вытеснением их всех одновременно. Между тем те плейотропные гены, которые несут полезные признаки, часто наряду с ними имеют также и вредные изменения. Таким образом возникает связь полезных признаков с вредными. Понятно, к чему ведет такая связь. Распространение полезных признаков влечет за собой и распространение всех тех вредных изменений, которые связаны с ними одной мутацией, а значит, и общей судьбой. В результате, наряду с приобретением видом новых приспособлений, происходит также закрепление некоторых новых вредных свойств, связанных с ними. В других случаях, когда отрицательный отбор вредного признака приводит к истреблению и вытеснению того гена, которым он обусловлен, это сопровождается истреблением и вытеснением всех полезных проявлений этого гена. Вместе с вредными изменениями гибнет часть ценных признаков, и этим уменьшается количество тех преимуществ, которые вид накопляет в процессе естественного отбора.

Таким образом увеличение изменчивости в результате плейотропии увеличивает прогресс вида, а связь признаков между собой препятствует успешной эволюции. При различных условиях может преобладать то полезное действие возросшей изменчивости, то вредное влияние связи признаков друг с другом.

Чтобы выяснить действительную роль плейотропии, нужно сравнить пользу, которую могут принести виду плейотропные мутации, с той пользой, которую дает такое же количество мутаций неплейотропных. Прогресс вида складывается из пользы всех тех приспособительных мутаций, которые заполнили вид в порядке естественного отбора. Количественно прогресс вида за определенный промежуток времени выражается суммой коэффициентов отбора всех мутаций, накопленных за этот промежуток. Поэтому для того, чтобы выяснить, как отражается плейотропия на эволюции вида, нужно изучить, как изменяется сумма положительных коэффициентов отбора (т. е. коэффициентов отбора полезных мутаций) с увеличением плейотропии генов. Однако прежде чем перейти к дальней-

---

[1] Это утверждение надо несколько пояснить. Разные гены могут вызывать сходные признаки. Поэтому отсутствие плейотропного гена у данного организма не означает еще, что этот организм обязательно лишен сходного признака. Но это будет требовать уже другого возникновения подобного признака под влиянием мутации другого гена.

шему исследованию, нам нужно сделать несколько предварительных замечаний.

1. Приспособительная ценность плейотропного гена определяется суммой тех пользы и вреда, которые дают его отдельные признаки. Так, например, если ген имеет три признака с коэффициентами отбора, равными 0.02 — 0.01 и — 0.04, то коэффициент отбора этого гена равен

$$0.02+(-0.01)+(-0.04)=-0.03.$$

Короче говоря, **коэффициент отбора плейотропного гена равен сумме коэффициентов отбора всех его признаков, взятых по отдельности.**

$$x=\alpha+\beta+\cdots\omega, \tag{I}$$

где x — коэффициент отбора гена, а $\alpha, \beta, \cdots \omega$ — коэффициенты отбора всех его признаков.[1]

2. Связь признаков, возникших при одном плейотропном гене, неадэкватна тем требованиям, которые предъявляет естественный отбор к приспособлению организма. Иначе говоря, признаки, объединенные одним плейотропным геном, объединяются им случайно, без всякого отношения к тому, полезные это или вредные признаки. Это, естественно, вытекает из того, что и те условия, к которым происходит приспособление, изменяются сравнительно независимо друг от друга. Так, например, у дрозофилы имеется ген dvr (divers),[2] который понижает жизнеспособность, несколько уменьшает размеры крыльев и делает окраску тела более темной. Оставляя в стороне жизнеспособность, вполне возможно такое изменение условий существования, при котором тот или иной признак этого гена окажется полезным.[3] Например, при известных условиях темная окраска тела могла бы приобрести значение покровительственной окраски. В тех условиях, где сильные ветры уносят длиннокрылых мух из удобных мест обитания, могут оказаться выгодными короткие крылья. Но нет никаких оснований думать, что и те, и другие условия встречаются преимущественно вместе (т. е. что между ними имеется заметная корреляция). Поэтому также нет никаких оснований предполагать, что оба признака этого гена оказываются полезными (или вредными) преимущественно одновременно. Наоборот, очевидно, что совпадение описанных условий будет происходить лишь в порядке случайности, и, следовательно, соответствующие признаки лишь случайно могут одновременно оказаться приспособительными.

Таким образом сочетание полезных и вредных признаков при одном плейотропном гене нужно считать происходящим в порядке случайности.

Конечно, здесь подразумевается случайное совпадение не самих признаков, а их приспособительного значения. Совместное развитие нескольких признаков происходит обычно вследствие их онтогенетической связи между собой. Поэтому оно подчиняется строгим закономерностям, свойственным онтогенезу данного вида. Наоборот, окажется ли возникшее

---

[1] Точнее, как известно, коэффициент отбора плейотропного гена (x) равен следующему выражению:

$$x=(1+\alpha)(1+\beta)\cdots(1+\omega)-1, \tag{II}$$

где $\alpha, \beta, \cdots \omega$ — коэффициенты отбора отдельных признаков. Однако при малых коэффициентах отбора отдельных признаков (как это обычно имеет место в действительности) данное выражение нечувствительно отличается от суммы коэффициентов отбора. Так, в приведенном примере точный коэффициент отбора гена равен не — 0.03, а — 0.030592.

[2] В. В. Сахаров. Взаимодействие неаналогичных генов у Drosophila melanogaster, Биолог. журнал, т. V, вып. 3, 1936.

[3] В целях простоты изложения мы не рассматриваем влияние гена на жизнеспособность. Принципиально этот признак не отличается от других признаков, и поэтому те же соображения в равной степени приложимы и к нему. Это можно было наглядно видеть уже на приведенном примере гена white.

изменение полезным или вредным, мало зависит от того, какую пользу приносит другой признак, онтогенетически связанный с ним и развившийся под влиянием той же мутации. Поэтому сочетание положительных и отрицательных коэффициентов отбора происходит в случайном порядке.

3. Вероятность возникновения полезных признаков очень мала (см. предыдущую главу). Напротив, вероятность возникновения вредных признаков очень велика. Пусть при возникновении нового признака вероятность того, что он окажется полезным, будет n, вредным — m и нейтральным (не приносящим ни пользы, ни вреда) — r,[1] так что:

$$n+m+r=1. \qquad \text{(III)}$$

В этом случае n нужно считать весьма малым (порядка тысячных или менее), а m — приближающимся к единице. Что касается вероятности возникновения нейтральных признаков r, то, вероятно, эта величина также весьма мала, хотя некоторые биологи допускают, что она может достигать значительных размеров.

4. Кроме того, условно примем временную предпосылку, которая пока облегчит исследование и от которой в дальнейшем мы постараемся освободиться, чтобы приблизиться к реальным явлениям, происходящим в природе.

а) Рассматривая коэффициенты отбора полезных признаков $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3 \ldots \ldots \alpha_i, \alpha_k$, будем всегда предполагать, что $\alpha_1=\alpha_2=\alpha_3= \ldots \alpha_i=\alpha_k$; другими словами, мы будем считать, что коэффициенты отбора любого полезного признака равны одной и той же величине, которую мы будем обозначать просто α.

б) Рассматривая коэффициенты отбора вредных признаков $\gamma_1, \gamma_2, \gamma_3, \ldots \ldots \gamma_i, \gamma_k$, будем всегда предполагать, что $\gamma_1=\gamma_2=\gamma_3= \ldots \gamma_i=\gamma_k$; другими словами, мы будем считать, что коэффициенты отбора любого вредного признака равны одной и той же величине, которую мы будем обозначать просто γ.

в) Наконец, предположим, что польза одного полезного признака в точности уравновешивается вредом одного вредного признака. Иначе говоря, будем считать, что всегда имеет место равенство

$$\gamma=-\alpha,$$

где α — коэффициент отбора любого полезного признака, а γ — коэффициент отбора любого вредного признака.[2]

Посмотрим теперь, как изменяется та польза, которую приносит мутация, когда она вызывает один, два и больше признаков. Конечно, каждая отдельная мутация, которая несет какое-то определенное количество признаков, может приносить больше или меньше пользы. Чаще всего она вообще не будет приносить никакой пользы, так как число вредных признаков больше, чем число полезных. Однако мы можем вычислить некоторую среднюю пользу, которую мутация приносит виду. Это будет та польза, которую приносят виду N мутаций, разделенная поровну между всеми N мутациями. Если N предполагать неограниченно большим, то эта средняя польза будет выражаться математическим ожиданием пользы для одной мутации. Когда мы получим эти математические ожидания, мы сможем оценить, какая форма мутаций выгоднее для вида.

Как выше говорилось, прогресс вида измеряется суммой пользы всех его полезных мутаций. Согласно общей теореме, математическое ожидание

[1] До сих пор мы учитывали наличие только полезных и вредных признаков. Однако несомненно, что некоторые признаки могут совсем не отражаться на приспособленности организма, хотя, вероятно, такие признаки встречаются сравнительно редко. Подробнее об этом см. приложение III.

[2] Законность такой предпосылки и ее полное соответствие с выводами работы будут показаны ниже (см. стр. 589 и прил. IV).

суммы любого числа величин равно сумме математических ожиданий этих величин. Поэтому для того, чтобы вычислить математическое ожидание той пользы, которую принесут виду все его мутации, нужно сложить математические ожидания пользы всех этих мутаций, взятых по отдельности. Наибольший прогресс вида будет в том случае, когда имеются самые большие математические ожидания пользы мутаций. Напротив, чем меньше математические ожидания пользы отдельных мутаций, тем меньше и те преимущества, которые вид получает в результате их отбора. Сравнивая математические ожидания при условии, что мутация имеет один, два и т. д. признаков, мы можем решить, при какой плейотропии генов эволюция вида пойдет наиболее успешно и какая плейотропия является невыгодной для вида. Математическое ожидание (М. О.) той пользы (w), которую приносит виду мутация, выражается следующим образом:

$$\text{М. О. } w = x_1 p(x_1) + x_2 p(x_2) + \ldots x_\omega p(x_\omega), \qquad \text{(IV)}$$

где $x_1, x_2, x_3 \ldots x_\omega$ — различные значения той пользы, которую мутация может принести виду, а $p(x_1), p(x_2), p(x_3) \ldots p(x_\omega)$ — те вероятности, с которыми мутация может принести соответствующую пользу $x_1, x_2, \ldots x_{\omega-1}$ или x_ω. При этом, конечно, суммируется только положительное значение величины $xp(x)$.[1]

Польза, которую может иметь плейотропная мутация, зависит от числа полезных и вредных изменений, которые она несет. Мутации, которые имеют одно и то же общее число признаков K, могут в пределах этого общего числа иметь то одно, то другое количество полезных, вредных и нейтральных признаков. В зависимости от этого будет разной и та польза, которую приносит эта мутация. Согласно нашему условию (1) и (4), польза всей мутации в целом (x) равна числу ее полезных признаков (K_n) минус то число вредных изменений, которые она имеет (K_m).

$$x = K_n - K_m. \qquad \text{(V)}$$

Обозначим всю совокупность мутаций, из которых каждая несет одно и то же количество полезных, вредных и нейтральных признаков, как класс мутаций. Естественно, что польза ($x = K_n - K_m$) всех мутаций одного класса будет также одинакова.

Вероятность возникновения каждого класса мутаций равна вероятности одновременного возникновения всех полезных, вредных и нейтральных признаков, которые имеет мутация этого класса. Выше было показано, что одновременное возникновение разных признаков происходит в порядке случайности. Поэтому, если обозначить через K общее число признаков мутации определенного класса, через K_n — количество полезных из них, через K_m — количество вредных и через K_r — количество нейтральных признаков этой мутации, то вероятность возникновения самой мутации этого класса $p(x)$ будет:

$$p(x) = \frac{K!}{K_n! K_m! K_r!} n^{K_n} m^{K_m} r^{K_r}. \qquad \text{(VI)}$$

Отсюда математическое ожидание пользы мутации, имеющей K признаков (равное w_K), выражается следующим образом:

$$\text{М. О. } w_K = \sum \frac{K!}{K_n! K_m! K_r!} n^{K_n} m^{K_m} r^{K_r} (K_n - K_m), \qquad \text{(VII)}$$

---

[1] Действительно, если мутация приносит не пользу, а вред (т. е. x — отрицательный), то для вида этот вред отражается только как отсутствие пользы (т. е. как если бы x был равен нулю). В порядке естественного отбора такая мутация гибнет, не давая виду никакой пользы, но также и не принося никакого вреда. Такие мутации просто как бы не существуют для прогресса вида, и их значение только в том, что чем больше таких мутаций, тем меньше остается вероятность возникновения других мутаций, которые приносят виду действительную пользу.

Влияние плейотропии на пользу мутации

Степень плейотропии (число признаков на 1 ген $= K$)	Математическое ожидание пользы, приносимой виду одной мутацией								
	кривая A $n = 0.1$ $r = 0.0$ $m = 0.9$	кривая B $n = 0.01$ $r = 0.19$ $m = 0.80$	кривая C $n = 0.001$ $r = 0.009$ $m = 0.990$	кривая D $n = 0.1$; $r = 0.4$; $m = 0.5$		кривая E $n = 0.1(6)$ $r = 0.(3)$ $m = 0.5$	кривая F $n = 0.1$; $r = 0.5$; $m = 0.4$		кривая G $n = 0.01$ $r = 0.80$ $m = 0.19$
				$\gamma = -\alpha$	$\gamma = -2\alpha$		$\gamma = -\alpha$	$\gamma = -2\alpha$	
1	0.1000	0.01000000	0.0010000000	0.1000	0.1000	0.16667	0.1000	0.1000	0.01000
2	0.0200	0.00400000	0.0000200000	0.1000	0.1000	0.16667	0.1200	0.1200	0.01620
3	0.0300	0.00144000	0.0000032700	0.0900	0.0750	0.16667	0.1200	0.1080	0.01974
4	0.0076	0.00050880	0.0000001188	0.0780	0.0520	0.12963	0.1130	0.0880	0.02144
5	0.0095	0.00017923	—	0.0664	0.0337	0.14660	0.1100	0.0692	0.02189
6	0.0026	0.00006321	—	0.0542	0.0248	0.10725	0.0808	0.0539	0.02152
7	—	—	—	—	—	—	—	—	0.02061

Примечание: В каждом столбце подчеркнуты наибольшие цифры („оптимум плейотропии“); n — вероятность возникновения полезных признаков; r — вероятность возникновения нейтральных признаков; m — вероятность возникновения вредных признаков.

причем берутся все возможные K_n, K_m и K_r при условиях, что

$$K_n + K_m + K_r = K \quad \text{(VIII)}$$

и

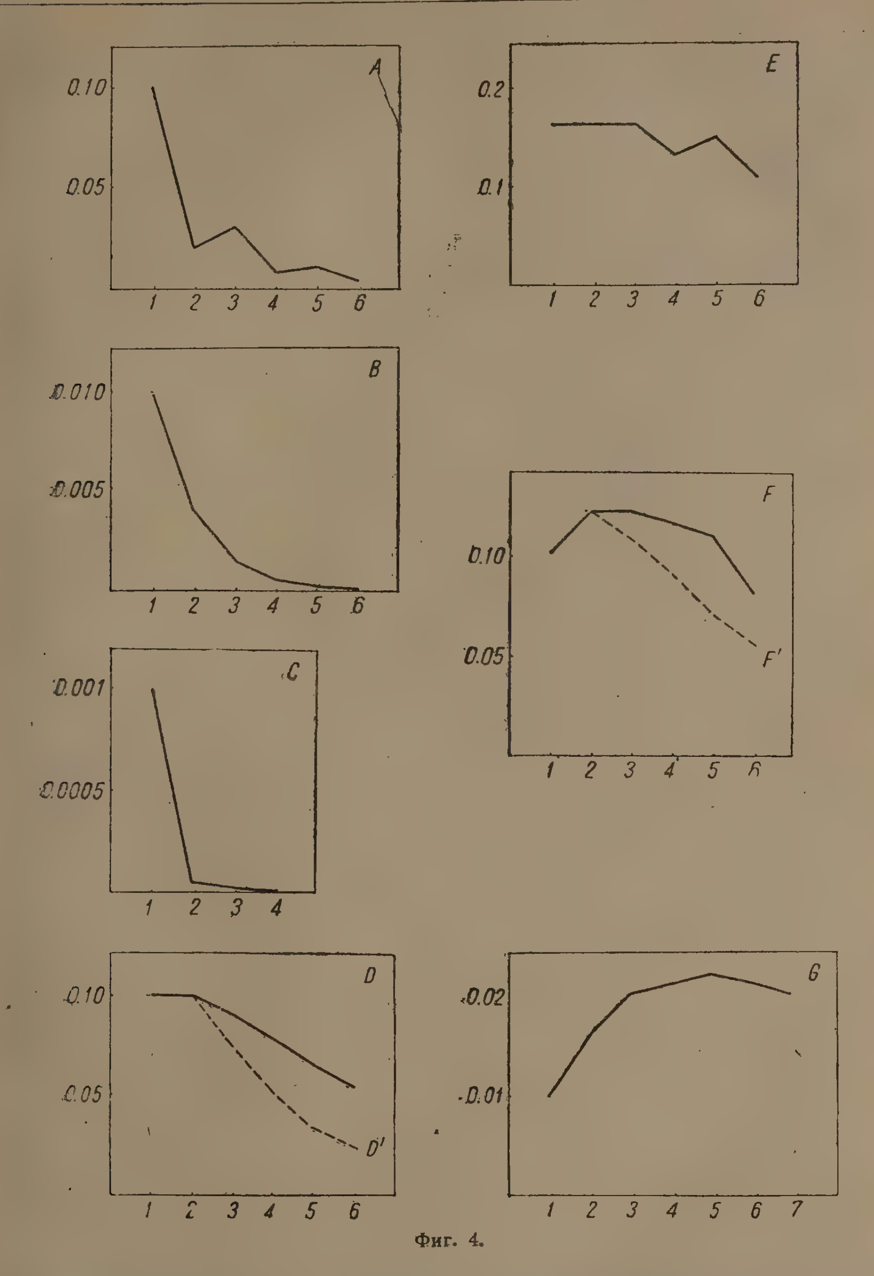
$$K_n - K_m > 0 \text{ (т. е. что } x > 0).^{1} \quad \text{(IX)}$$

Теперь посмотрим, как изменяется математическое ожидание пользы мутации с увеличением ее плейотропии, т. е. с увеличением числа признаков этой мутации.

В таблице приведены математические ожидания пользы мутации. В пределах каждого вертикального столбца математические ожидания рассчитаны при одних и тех же условиях, т. е. при одних и тех же вероятностях возникновения полезных, нейтральных и вредных признаков. Так, например, в первом столбце („кривая A“) показаны математические ожидания пользы мутации в предположении, что в среднем на каждый полезный признак возникает девять вредных и что признаков, безразличных для приспособления (нейтральных), совсем не возникает. Иначе говоря, вероятность образования полезных признаков (n) равна 0.1, вероятность вредных признаков (m) равна 0.9, а для нейтральных признаков эта вероятность (r) равна 0.0. Аналогичным образом, но при других вероятностях n, m и r, рассчитаны и остальные столбцы таблицы (см. также соответствующие им кривые на фиг. 4). Во всех столбцах, согласно нашей предпосылке 3, вероятность возникновения полезных признаков (n) значительно меньше, чем вероятность вредных признаков (m). Однако все же для большинства столбцов (кроме, может быть, B, C и G) вероятность полезных признаков во много раз больше того, что обычно наблюдается в природе.

При взгляде на таблицу бросается в глаза следующее. Если вероятность возникновения вредных признаков больше половины ($m > 0.5$,

[1] Здесь, как и раньше, подразумевается случайное совпадение не самих признаков, а их приспособительного значения.



Фиг. 4.

(см. столбцы *A*, *B*, *C*), то *всякое увеличение плейотропии сразу приводит к неограниченному уменьшению пользы мутации*.[1] В каждом из этих столбцов самое большое математическое ожидание пользы имеют те мутации, которые несут только по одному признаку, т. е. мутации неплейотропные. Чем больше признаков

[1] Это имеет место, однако, лишь при втором дополнительном условии, а именно, что n не превышает 0.1(6) (приблизительно). Но выше было уже указано (см. главу 2, § 1), что в природе n никогда не поднимается до величины такого порядка.

имеет мутация, тем меньше становится ее польза. Почему это происходит? Если чаще всего возникают вредные признаки ($m > 0.5$), то в плейотропных мутациях бо́льшая часть полезных признаков оказывается связанной именно с ними. Тем самым бо́льшая часть полезных изменений теряется для эволюции. Здесь, конечно, имеет место и противоположный процесс: увеличение числа полезных признаков. Вместе с увеличением плейотропии растет общее число мутационных изменений, в том числе увеличивается и количество полезных признаков. Однако из таблицы видно, что это увеличение полезных изменений происходит несравненно слабее, чем их потеря вследствие связи с вредными. В результате польза мутаций падает.

Если вероятность возникновения вредных признаков равна половине ($m = 0.5$, см. столбцы D и E), то картина меняется. При этих условиях небольшая плейотропия в 2 или даже в 3 признака может не изменить пользы мутации. А если вероятность вредных признаков меньше половины ($m < 0.5$, столбцы F и G), то вначале увеличение плейотропии мутации влечет за собой даже увеличение ее пользы.

Однако и в этих случаях при дальнейшем нарастании плейотропии польза мутации снова начинает падать. Таким образом здесь имеется своего рода „оптимум плейотропии". Это значит, что в данном случае наиболее полезными оказываются такие мутации, которые несут не один, а несколько признаков. Так, например, для столбца F (фиг. 4) оптимальной плейотропией будут 2 и 3 признака на одну мутацию. Для столбца G оптимальная плейотропия еще больше и равна 5 признакам на один ген. Такой первоначальный подъем пользы мутации обязан условно заданному для этой кривой большому числу нейтральных признаков. Когда плейотропная мутация имеет полезный признак, в этих случаях очень много шансов, что в порядке случайного комбинирования другие признаки этой же мутации окажутся нейтральными. В таком случае полезный признак полностью сохранит свою эволюционную ценность и может способствовать прогрессу вида. Здесь только небольшая часть полезных изменений, в порядке случайности, объединяется с вредными признаками и теряет свою эволюционную роль. Но эта потеря с избытком перекрывается тем, что вообще всяких изменений, в том числе и полезных изменений, при плейотропии становится больше.

Однако, чем больше признаков несет мутация, тем меньше шансов, что среди них не окажется вредных признаков. Когда плейотропия возрастает еще больше, то вредные признаки равномернее распределяются между мутациями и присутствуют почти в каждой из них. Остается очень мало мутаций, в которых полезные признаки не связаны с вредными и могут принести виду реальную пользу. Как только достигается такое насыщение мутаций вредными изменениями, польза мутаций начинает неуклонно уменьшаться.

В пределах тех условий, при которых была рассчитана польза мутаций в таблице, большая плейотропия (свыше 5 признаков) оказывается невыгодной для вида. Увеличение плейотропии мутации влечет за собой уменьшение ее пользы. Оптимум плейотропии приходится или на один признак (кривые A, B, C), или близко к этому (кривые D, E, F, G). В действительности, однако, плейотропия, вероятно, никогда не бывает полезной даже в такой степени, как это показано в кривых F и G. Численность полезных мутационных признаков (их вероятность возникновения)[1] очень мала. По ряду соображений нейтральные признаки также надо считать сравнительно малочисленными.[2] Во всяком случае, в при-

[1] В неограниченной популяции вероятность возникновения признаков и их относительное количество совпадают.

[2] Помимо теоретических соображений, которых я не буду здесь приводить, за это также говорит малая изменчивость видов в природе. Имеется сравнительно очень мало таких признаков, которые (в разных популяциях или в одной популяции, но в разное время) чисто случайно колеблются от 0 до 100% появления и показывают этим свою полную независимость от отборов, т. е. свою нейтральность. Подробно об этом см. приложение III.

родных условиях сумма обеих вероятностей ($n+r$) не превышает 0.5, а вероятность вредных признаков (m), напротив, не может оказаться меньше этой величины (меньше, чем 0.5). Но мы знаем, что как только выполняются эти условия ($n+r<0.5$), всякое увеличение числа признаков на одну мутацию сразу же уменьшает ее пользу (математическое ожидание пользы). Чем больше возрастает плейотропия мутаций, тем меньше они приносят пользы. Поэтому в действительности всякая плейотропия всегда оказывается вредной. Наибольшую пользу для вида приносят те мутации, которые несут только по одному признаку. Виды, у которых большинство мутаций не имеет плейотропии, способны быстрее эволюционировать, чем те виды, мутации которых плейотропны. Поэтому „неплейотропные" виды имеют большое преимущество над такими „плейотропными" видами. В течение всей истории жизни виды, несущие менее плейотропные гены, должны были обгонять в приспособлении и вытеснять представителей противоположного типа, т. е. несущих гены более плейотропные.

Все эти выводы были сделаны при допущении, что та польза, которую дает один полезный признак, в точности равна вреду одного вредного признака, т. е. что $\gamma = -\alpha$ (см. условие 4). Но фактически это бывает не так. Один вредный признак обычно может сразу уничтожить пользу, которую приносят несколько полезных признаков. Действительно, в предыдущей главе (§ 3) мы видели, что вредный признак по своему вреду в среднем значительно превосходит пользу полезного признака. Для наглядности можно указать на летальные изменения. Каждый летальный признак может уничтожить пользу любого количества полезных признаков, которые оказались бы связанными с ним. Между тем численность одних только летальных изменений гораздо больше, чем численность всех полезных признаков, вместе взятых.

Учтя сказанное, мы получили бы, что польза плейотропных мутаций падает еще резче, чем это было показано раньше. Наглядно это можно видеть на кривых D' и F'. Они рассчитаны при тех же условиях, как и кривые D и F, но с одним исключением: для них было принято, что каждый вредный признак может уничтожить пользу не одного, а двух полезных признаков (т. е. что $\gamma = -2\alpha$). Мы видим, что кривые D' и F' падают значительно скорее, чем те, которые были вычислены при наших обычных условиях. В кривой F', кроме того, сдвинулся „оптимум плейотропии". Вместо двух и трех признаков на ген (как в кривой F), он стал равен только двум признакам. Конечно, тот вред, который приносит вредный признак, в среднем превосходит пользу полезного признака фактически не в два раза, а гораздо больше. Поэтому и реальный вред плейотропии должен сказаться еще разительнее, чем на кривых D' и F'.[1]

Разумеется, вредное действие плейотропии не всегда должно быть одинаково большим. Так, например, при очень резких изменениях среды, которые влекут за собой весьма сильное падение приспособленности организма, вред плейотропии может стать несколько слабее. В такие критические периоды (см. гл. II, § 4) возрастает число мутационных изменений, которые могут принести пользу для вида. Вследствие этого и абсолютно, и относительно увеличивается число полезных мутаций среди плейотропных генов. Пример такой полезной плейотропной мутации был изучен Пикте (Pictet).[2] Три расы бабочки Nemeophila plantaginis живут в горах на разной высоте (1700, 2200 и 2700). Хотя их различия довольно велики, они все же обязаны только одной паре аллеломорфных генов. Крайние расы представляют собой гомозиготные формы (AA на высоте 1700 м и aa на высоте 2700 м). Средняя по расположению раса (2200 м)

---

[1] Подробно об этом см. приложение IV.

[2] A. Pictet. Localisation dans une région du Parc national suisse d'une race constante de papillon, exclusivement composée d'hybrides, Revue Suisse Zool., 33 : 399—406

оказалась гетерозиготной (типа Аа). Кроме внешних признаков, эти три генотипа различаются также скоростью развития и числом зимовок. Этот признак и оказывается решающим. Полкилометра по вертикали резко изменяют условия существования бабочек. Разница эта настолько велика, что на ареале одной расы две другие формы полностью погибают. При таком изменении условий имеется сравнительно много шансов, что даже большая мутация увеличит приспособление и при этом в соответственно больших размерах. Это значит, что коэффициенты отбора и частота (вероятность) полезных признаков резко увеличиваются. Как вообще влияет увеличение вероятности полезных признаков ($=n$), можно иллюстрировать сравнением кривых B и C (таблица и фиг. 4). В кривой B принято, что имеется в 10 раз больше полезных и в 20 раз больше нейтральных признаков, чем для кривой C. Вследствие этого математическое ожидание пользы для мутаций, имеющих по 2 признака, в кривой B оказалось в 200 раз больше, чем в кривой C, для мутации с 3 признаками — почти в 500 раз и т. д. Таким образом в критические периоды жизни вида плейотропные мутации больше участвуют в приспособлении вида, чем это делают они же при условии медленного изменения окружающей среды. Можно думать, что, если вид в числе прочих новых мутаций приобрел какие-либо плейотропные мутации, большинство из них вошло в его состав в моменты резких переходов от одних условий жизни к другим. Отбор в это время допускает больше плейотропных мутаций, чем в обычной жизни вида.

Вредное действие плейотропии обязано связи различных признаков между собой. Однако объединение разных признаков одной мутацией может приносить также известную пользу. Некоторые новые приспособления организма могут возникать только путем плейотропной мутации. Это относится к тем приспособлениям, которые полезны организму лишь тогда, когда все их части присутствуют одновременно. Отсутствие какой-нибудь части приспособления делает все остальные части бесполезными или даже вредными. Подобный пример приводит Плате. Рога гигантского торфяного оленя настолько велики, что потребовали усиленного развития костей черепа, связок, мускулов и т. д. Если бы, например, некоторые связки и мышцы были развиты слабее, то такие большие рога оказались бы не оружием, а только непосильным бременем для животного. Отсюда Плате делает заключение, что все эти приспособления (увеличенные рога, утолщенные связки и т. д.) не могли возникнуть порознь друг от друга в порядке появления отдельных независимых мутаций. Если бы одна мутация вызывала увеличение рогов, другая — утолщение костей черепа и т. д., то, возникая по отдельности, такие мутации неизбежно уничтожались бы как бесполезные или даже вредные для животного. Поэтому, хотя вся комбинация этих признаков является ценным приспособлением, она никак не могла бы осуществиться путем отбора нескольких мутаций, изменяющих эти признаки по отдельности. [1] Обратное произошло бы, если бы все эти изменения возникли одновременно, как признаки одной плейотропной мутации. В этом случае новые признаки с самого возникновения полезны для животного, и поэтому олени, которые несут такую мутацию, должны лучше выживать и оставлять больше потомства, чем олени, которые ее не имеют. Рано или поздно эта плейотропная мутация распространится в порядке естественного отбора и заполнит всю популяцию.

Таким образом судьба некоторых полезных признаков будет различ-

[1] По нашему мнению, пример Плате не вполне удачен, так как каждый из этих признаков (кроме больших рогов) может иметь приспособительное значение без сопровождения другого. Более убедительным примером такого рода нам представляется переход от одной покровительственной окраски к другой, которая отличается от нее сразу несколькими цветовыми элементами. Комбинация нескольких таких по отдельности вредных цветов может оказаться более удачной, чем первоначальная окраска животного.

ной в зависимости от того, как они возникли. Если они возникли в определенной комбинации друг с другом, как признаки одной плейотропной мутации, то они сохраняются и в этой форме закрепляются естественным отбором. Но если те же самые признаки возникли независимо друг от друга путем нескольких неплейотропных мутаций (каждая из которых бесполезна или приносит вред), то отбор истребляет их поодиночке.

Эта группа сложных приспособлений может реально возникать в эволюции исключительно лишь путем плейотропных мутаций. Они никак не могут развиться из мутаций локальных. Таким образом, разнообразие тех приспособлений, которые могут осуществиться путем плейотропных мутаций, несколько шире, чем приспособлений, которые могут дать виду локальные мутации. Это представляет некоторое преимущество плейотропных мутаций и увеличивает их эволюционную ценность.

Однако в порядке плейотропной мутации может возникнуть далеко не всякое сочетание признаков. Плейотропное действие гена принципиально может осуществиться в онтогенезе тремя путями.

1. Мутация изменяет один процесс или орган, от которого зависит сразу несколько признаков. Таким образом мутация одновременно изменяет все эти признаки. Примером может служить изученный Шмальгаузеном ген брахидактилии у кур.[1] Два признака этой мутации — укорочение пальца и мохноногость — обязаны одной причине: перемещению мезенхимы на ранней стадии развития конечности.

2. Мутация изменяет клетки ткани, которая встречается в разных органах и несет в них различную функцию. Так, например, действует мутация, вызывающая альбинизм у кролика. Она одновременно уничтожает темный пигмент в шкурке животного и в его глазу. Этим она связывает признак белой окраски шкурки с нарушением нормального зрения. Но в эволюции эти признаки имеют совершенно разное и самостоятельное значение.

3. Мутация проявляется в нескольких разных органах, которые различаются по тканевому составу и не связаны между собой на этой стадии какими-либо онтогенетическими связями.

Большинство изученных плейотропных мутаций относится по своему происхождению к первым двум категориям. В этих категориях связь признаков строго обусловлена онтогенетическими закономерностями данного вида. Одновременно могут измениться лишь те признаки, которые связаны между собой в индивидуальном развитии. Более отдаленные по своему происхождению признаки могут быть затронуты вместе только в большом комплексе изменений, которые включают также и все органы, ближе связанные с каждым из них. Изолированная комбинация отдельных признаков может осуществиться лишь для немногих определенных органов. Это очень ограничивает число тех комбинаций признаков, которые образуются благодаря плейотропии генов. Поэтому богатство тех приспособлений, которые составляют преимущество плейотропных мутаций над локальными, оказывается сравнительно небольшим.

С другой стороны, для вида сохраняют всю силу те отрицательные стороны плейотропии, которые мы нашли для простых признаков. Связь сложного приспособления, хотя бы с одним вредным признаком, как правило, лишит это полезное приспособление всякого эволюционного значения. Таким образом даже возникшие в порядке плейотропии новые формы приспособления в большинстве случаев окажутся неспособными принести виду какую-либо пользу.

Все это позволяет сделать вывод, что значение качественного обогащения приспособительной изменчивости при плейотропии не может быть особенно большим. Во всяком случае, оно не может итти в сравнение с той потерей полезных признаков, которую вызывает плейотропия, связы-

[1] Шмальгаузен. К феногенетике некоторых морфологических признаков у домашних кур. Докл. Акад. Наук СССР, т. II, вып. 5, 1934.

вая полезные признаки с вредными. Иначе говоря, новые полезные корреляции возникают почти исключительно путем суммирования отдельных мутаций отбором, а не путем закрепления одной плейотропной мутации, которая сразу создает требуемую корреляцию.

Другое полезное действие плейотропии заключается в том, что плейотропия может несколько ускорять естественный отбор полезных признаков. В самом деле, представим себе, что мы имеем два полезных признака А и В. А имеет коэффициент отбора α. В имеет коэффициент отбора β. Скорость распространения каждого гена определяется величиной только его собственного коэффициента отбора. Но когда признаки объединены одной мутацией, то они имеют общий коэффициент отбора, равный $\alpha + \beta$. В таком случае оба они распространяются согласно общему коэффициенту отбора, т. е. значительно скорее, чем порознь. Здесь наблюдается своего рода взаимопомощь полезных признаков. Если плейотропная мутация объединяет еще больше полезных изменений, то и скорость их распространения соответственно возрастет. Таким образом плейотропия ускоряет процесс естественного отбора для некоторой части полезных признаков. Это касается тех полезных признаков, которые объединены одной плейотропной мутацией, преимущественно тоже с полезными же признаками.

Однако, как показывают расчеты, увеличение скорости естественного отбора здесь очень невелико. Это можно видеть, если, например, в кривой *В* рассчитать средний коэффициент отбора [1] одного признака для тех полезных мутаций, которые несут одновременно 6 изменений. Оказалось, что он только в 1.14 раза превосходит коэффициент отбора отдельного полезного признака локальной мутации. В то же время математическое ожидание пользы мутации при этой плейотропии упало почти в 2000 раз. Очевидно, что при таких соотношениях та выгода, которую приносит ускорение отбора, не может чувствительно отозваться на пользе плейотропии. Ускорение отбора так же, как и образование сложных приспособлений путем плейотропных мутаций, приносит сравнительно небольшую пользу. В то же время связь полезных признаков с вредными при плейотропии обусловливает колоссальное падение числа полезных признаков, способных к положительному отбору. Поэтому в целом плейотропия представляется явлением, замедляющим эволюцию вида. С этой точки зрения она оказывается явлением вредным.

IV. Плейотропия и индивидуальное приспособление

Совсем иное положение занимает плейотропия в индивидуальном приспособлении.

В жизни отдельного индивида плейотропия как таковая, конечно, не проявляется. Зависят ли определенные признаки данной особи сразу от одной мутации или от нескольких разных мутаций, для данного организма не играет никакой роли. Наследственная связь признаков между собой может сказаться только при переходе от одного поколения к другому: будут ли признаки порознь переходить к различным потомкам или они

[1] Средний коэффициент отбора ($\bar{\alpha}$) определялся следующим образом:

$$\bar{\alpha} = \frac{\sum \frac{K!}{K_n!\,K_r!\,K_m!}\, n^{K_n} r^{K_r} m^{K_m} (K_n - K_m)^2}{\sum \frac{K!}{K_n!\,K_r!\,K_m!}\, n^{K_n} r^{K_r} m^{K_m} (K_n - K_m)}$$

при

$$K_n + K_r + K_m = K$$

и

$$K_n - K_m > 0.$$

способны только к совместной наследственной передаче. Однако те пути, которыми возникает плейотропия гена, могут иметь большое значение для отдельного организма. Плейотропия в большинстве случаев возникает благодаря тому, что от одного органа зависит онтогенетическое развитие других органов (см. выше, стр. 591). В приводившемся примере Шмальгаузена от поведения мезенхимы сразу зависели два признака: развитие последней фаланги пальца и развитие оперения на ногах. Совершенно подобное же возникновение плейотропии можно себе представить в ряде других случаев. Так, например, глазной бокал — будущая сетчатка глаза — индуцирует хрусталик глаза. Глазной бокал так влияет на находящийся перед ним эпителий, что этот эпителий утолщается и утолщение постепенно превращается в хрусталик. Зависимость хрусталика от глазного бокала, конечно, может быть причиной плейотропного действия гена. Некоторые из тех мутаций, которые очень рано изменяют глазной бокал, должны отозваться на качестве индукции хрусталика. Хрусталик, который возникает под влиянием измененного бокала, может оказаться чем-либо отличным от нормального хрусталика. Таким образом та мутация, которая обусловила изменение бокала, одновременно изменила бы и второй орган. Связь органов между собой здесь приводит к плейотропному действию гена, со всеми его вредными последствиями: как правило, полезная вариация одного органа будет совпадать с вредной вариацией другого органа и поэтому не сможет быть использована для эволюции вида. С эволюционной точки зрения связь признаков (бокала и глаза) между собой представляется вредной.

Для отдельной особи эта связь органов имеет совсем другое значение. Бокал индуцирует хрусталик из эпителия, который лежит прямо перед ним. Благодаря такому способу развития хрусталика имеется гарантия, что расположение бокала и хрусталика всегда будет соответственное, и это обеспечивает нормальное развитие глаза.

Другой, еще более яркий пример возможного плейотропного действия мутации представляют эндокринные органы. Каждая эндокринная железа в сущности изменяет весь организм. Она действует чрезвычайно „плейотропно". Поэтому и всякая мутация, которая изменила бы такую железу, также должна иметь очень большую плейотропию. Для эволюции вида это очень невыгодно. Для приспособления каждого отдельного организма это зачастую приносит неоценимую пользу. Приведу по этому поводу два примера.

Половая железа определяет появление очень большого числа вторичных половых признаков. Всякая мутация, которая изменяет половую железу, будет глубоко плейотропна. На больших отрезках эволюции вида могут сказаться вредные стороны этой плейотропии. Почти все мутации, изменяющие половой гормон, окажутся вредными и будут уничтожены естественным отбором. Поэтому гормон может эволюционировать только очень слабо. Подтверждение этому мы можем видеть в том, что половой гормон имеет очень большое сходство в весьма удаленных систематических группах (как, впрочем, и большинство факторов, „плейотропно" отзывающихся на признаках организма: гормоны, органы-индукторы и т. д.).

Однако, с другой стороны, такое множественное действие полового гормона имеет очень большую ценность. Оно обеспечивает согласованность в появлении признаков пола. Так, в период созревания у самца млекопитающих доразвивается половой аппарат, усиливается мускулатура, развиваются органы борьбы (рога) или половой наряд (грива и т. п.), появляются специфические особенности поведения. У самок происходят аналогичные изменения в млечных железах, в поведении, иногда в строении таза, в наряде и пр. Благодаря тому, что все признаки одного пола в значительной степени зависят от одного гормона, они обычно не перемешиваются с признаками другого пола, и время их возникновения бывает строго согласовано. Таким образом действием полового гормона дости-

гается очень высокая приспособленность организма и воспроизводительной функции.

Другим примером может служить участие щитовидной железы в метаморфозе амфибий и некоторых других форм. Гормон щитовидной железы дает толчок самым разнообразным изменениям, переводящим личинку во взрослое состояние. Это, с одной стороны, должно вести к плейотропии большинства мутаций, затрагивающих щитовидную железу, и этим тормозить ее собственную эволюцию. Но, с другой стороны, это обеспечивает гармоническое протекание метаморфоза. В этих условиях, например, избегается возможность потери жабр, прежде чем появилась возможность легочного дыхания, и т. д.

Таким образом индивидуальное приспособление вступает в противоречие с эволюционной пластичностью вида. Онтогенетические связи, которые затрудняют эволюцию координирующих органов и тем самым эволюцию вида, являются в то же время необходимым условием высокой приспособленности живого организма. Благодаря этому в эволюции появляются все новые онтогенетические связи, которых не было на предыдущем этапе жизни вида. Так, например, особенности полового наряда и вооружение самцов очень сильно различаются в разных группах животных. Некоторые из этих признаков возникли в эволюции, может быть, только недавно и, войдя в зависимость от полового гормона, еще больше увеличили его „плейотропию“.

Еще более любопытный пример представляет связь метаморфоза у полусухопутных рыб из семейства Gobiidae с гормоном щитовидной железы. Среди Gobiidae имеются два рода — Periophthalmus и Boleophthalmus, — перешедших к полусухопутному существованию (на островах Зондского архипелага). Из них Periophthalmus дальше пошел в этом отношении и больше приспособился к наземной жизни. В связи с этим у него выработался ряд признаков, отсутствующих у чисто морских форм. Признаки эти заключаются в изменении кожи и жаберных полостей, которые у Periophthalmus стали играть роль органа дыхания. В то же время жабры претерпели изменения, видимо, регрессивного характера. Наконец, изменились также органы движения и органы чувств. Грудные плавники и особенно лежащий в их основании костный скелет стали длиннее и приобрели значение для передвижения на суше. Глаза передвинулись на верхнюю сторону головы и покрылись прозрачной оболочкой, своего рода „очками“. Словом, целый ряд органов приобрел новое строение в связи с новыми условиями существования. Многие аналогичные особенности, по большей части в более слабой степени, имеют также виды рода Boleophthalmus. Все эти сухопутные особенности появляются не с самого начала развития Periophthalmus. Мальки живут сначала в воде и лишь постепенно претерпевают своего рода метаморфоз, приобретают новые приспособления и начинают выходить на сушу. Сушей здесь является низменный берег, покрытый мангровыми зарослями и постоянно заливаемый приливами. Согласно исследованиям Гармса (Harms),[1] метаморфоз Periophthalmus иногда можно ускорить и даже сделать более глубоким. Если в периоде метаморфоза заставить рыб проводить больше времени на суше, то метаморфоз заметно ускоряется. Еще более резкий эффект наблюдается при кормлении Periophthalmus щитовидной железой. Метаморфоз ускоряется и заходит гораздо дальше, чем это имеет место в обычных условиях. Плавники-„ноги“ достигают большей длины и в то же время становятся тоньше. Глаза сдвигаются еще сильнее, кожа изменяется еще больше. Словом, метаморфоз усиливается почти по всем направлениям. Гармс проделал аналогичные опыты с одним из представителей рода Gobius. Вид, который он брал, ведет придонный образ жизни невдалеке от берега. Путем кормления рыб щитовидной железой

---

[1] J. W. Harms. Wandlungen des Artgefüges, 1934, Tübingen.

Гармсу удалось добиться выхода рыбы на сушу. При этом наблюдались изменения в строении кожи, соответствующие изменениям у Periophthalmus. Однако в других органах кормление щитовидной железой не вызвало метаморфоза. Конечности, строение глаз и т. д. остались без изменения. Сами животные на суше совершенно не питались и погибли через 3—4 недели. Почти так же мало отразилось на метаморфозе кормление щитовидной железой полусухопутных видов из рода Boleophthalmus.

Все эти факты показывают, что щитовидная железа приобрела у Periophthalmus такое действие, какого она не имеет у его ближайших родственников. Но это действие появилось не за счет эволюции самой щитовидной железы. У Gobius плавники и другие органы не изменяются под влиянием того же препарата, который ускоряет метаморфоз этих органов у Periophthalmus. Следовательно, изменились сами органы и стали по-новому реагировать на этот же гормон. Такая эволюция могла произойти только путем естественного отбора. Естественный отбор сохранял особей, у которых плавники, глаза и пр. под влиянием гормона щитовидной железы приобретали особенности, полезные при наземной жизни животного. Таким образом отбор здесь пошел как бы окольным путем. Вместо того, чтобы прямо приспособиться к сухопутным условиям, все эти органы приобрели способность приспособляться под влиянием гормона щитовидной железы. Этот более сложный путь вполне определяется той пользой, которую приносит координация в развитии сухопутных признаков. Жизнь Periophthalmus распадается на два периода. Первый период Periophthalmus проводит исключительно в воде, второй — преимущественно на берегу. В течение первой части жизни органы Periophthalmus приспособлены к водному существованию. В это время сухопутные приспособления совершенно бесполезны для животного или даже вредны. Затем начинается выход на сушу. Вместе с ним начинается приспособление к сухопутной жизни, и уменьшается потребность в водных признаках. Некоторые из них в свою очередь оказываются в новой обстановке вредными. Так, например, прежняя форма плавников, латеральное расположение глаз и т. д. оказались бы очень невыгодны для тех особей, которые сохранили бы их после перехода на сушу. Таким образом для Periophthalmus очень важно, чтобы сухопутные признаки возникали по возможности в то самое время, когда совершается переход из воды. Преждевременное развитие сухопутных признаков так же, как и большая задержка в их появлении одинаково вредны для животного. И то и другое должно уменьшить шансы Periophthalmus выжить в борьбе за существование.

Поэтому координация метаморфоза с выходом на сушу представляет большое преимущество для Periophthalmus. Именно эту координацию осуществляет щитовидная железа. Она одновременно дает стимул к выходу рыбы из воды и к метаморфозу различных органов. Этим она обеспечивает совпадение времени метаморфоза с возникновением потребности в сухопутных органах. Таким образом, зависимость от щитовидной железы поддерживает гармоничность перехода Periophthalmus в наземную форму и сохраняет приспособленность организма в течение всего его развития.

Нетрудно себе представить, как могла возникнуть связь щитовидной железы с метаморфозом органов. Решающую роль здесь должно было сыграть влияние щитовидной железы на выход рыбы из воды. Действительно, щитовидная железа при усиленной деятельности может заставить выйти на сушу даже представителей рода Gobius, у которого это нормально никогда не происходит и в обычных условиях не может иметь приспособительного значения. Это показывает, что такое действие щитовидной железы есть явление очень древнее. Оно могло иметь место даже у общего предка Gobius и Periophthalmus.[1] Возможно, что выход из воды

[1] Возможно, что такое действие щитовидной железы — явление еще более древнее. На это указывает тот факт, что оно наблюдается даже у такой отдаленной от Periophthalmus

есть побочное следствие основного действия щитовидной железы на обмен веществ. Однако при первых же (вероятно чисто случайных) попытках выхода Periophthalmus на берег это побочное действие должно было быть подхвачено отбором. Если выход на сушу как-то облегчал конкуренцию (например, за пищу), то должны были выживать преимущественно те особи, у которых щитовидная железа была развита сильнее и заставляла раньше и дальше подниматься рыбу на берег. Таким образом должны были закрепиться усиленное развитие щитовидной железы и ее влияние на переход из водной среды в воздушную.

В то же время параллельно должен был итти отбор на приспособление других органов к сухопутному существованию. Имели преимущество такие рыбы, у которых грудные плавники были длиннее, глаза больше сдвинуты кверху и т. д. Но даже приобретение этих особенностей не гарантировало еще само по себе приспособленности организма. Выживать должны были только те особи, у которых все сухопутные признаки появлялись во-время, т. е. в момент перехода рыбы на сушу. Такая согласованность могла быть достигнута разными путями. С одной стороны, могли бы установиться идеально согласованные темпы развития органов. В таком случае плавники, жабры, глаза, щитовидная железа и т. д., хотя и развивались бы независимо друг от друга, все же начинали бы свой метаморфоз одновременно. Но совершенно ясно, что такая согласованность метаморфоза была бы непрочной. В течение долгого периода развития даже небольшие изменения в условиях онтогенеза сразу сбивали бы одновременность превращения различных органов. В реальной изменчивой обстановке этот путь координации метаморфоза оказывается очень ненадежным. Часть особей неизбежно должна была бы терять приспособленность и гибнуть вследствие несовпадения времени превращения органов с моментом выхода из воды.

Но среди предков Periophthalmus могли быть и, очевидно, были животные, у которых повышение обмена под влиянием щитовидной железы ускоряло превращение водных органов в сухопутные. У таких животных запоздания метаморфоза должны были встречаться гораздо реже. Если развитие органа случайно задержалось, то метаморфоз все же получал стимул от щитовидной железы и при этом в то же самое время, когда она давала толчок к выходу из воды. Благодаря этому время метаморфоза совпадало с переходом на сушу. Нарушение координации у таких особей наступало гораздо реже, и они должны были чаще выживать, чем те, у которых щитовидная железа не влияла на метаморфоз. В результате отбора зависимость органов от щитовидной железы должна была закрепиться окончательно. Сохранились лишь те особи, у которых щитовидная железа не только приобрела способность ускорять задержавшийся метаморфоз, но и во всех случаях оказалась необходимой для того, чтобы органы *начали* свое превращение. Таким путем образовалась полная координация в развитии органов с переходом к наземной жизни. Поэтому если какие-нибудь условия и нарушают темпы онтогенеза, то на согласованности развития различных признаков это почти не отразится. Метаморфоз запоздает или ускорится постольку, поскольку запоздает или ускорится развитие щитовидной железы. Но так как вместе с этим изменится и срок выхода животного на сушу, то соответствие не нарушится.

В этом случае облегчается также ненаследственное приспособление организма к сухопутным условиям. Для такого приспособления достаточно, чтобы в ответ на уменьшение влажности усиливала свою деятельность одна только щитовидная железа. Результатом опять должно быть коор-

группы, как амфибии. Конечно, при таком широком распространении это действие щитовидной железы может проявиться далеко не всегда. Оно, вероятно, требует известных условий, как, например, некоторых других физиологических особенностей организма, обеспечивающих его гибкость и жизнеспособность в разных условиях, а также и благоприятной внешней среды.

динированное усиление сухопутных признаков: длины плавников, регресса жабер и т. д. Поэтому достаточно эволюции одного или немногих генов, определяющих реакцию щитовидной железы, чтобы обеспечить приспособляемость всего организма. Мы, правда, не знаем, так ли идут процессы ненаследственного приспособления у Periophthalmus. Но совершенно очевидно, что естественный отбор скорее пойдет в тех случаях, когда в результате немногих мутаций сразу осуществляется быстрое и координированное приспособление. Напротив, если происходит приспособление каждого органа порознь, то отдельная мутация неизбежно дает сравнительно слабый эффект и подвергается отбору гораздо медленнее. Как отметил Д. Д. Ромашов, эта связь щитовидной железы с метаморфозом может даже облегчить эволюцию на ближайших отрезках филогенеза: так, например, дальнейшее наследственное приспособление к сухопутным условиям может быть быстро достигнуто эволюцией одной только интенсивности функции щитовидной железы. В общем связь щитовидной железы с явлениями метаморфоза обеспечивает координацию метаморфоза разных органов. Поэтому она является чрезвычайно полезной с точки зрения индивидуального и отчасти видового приспособления.

В то же время эта координация затрудняет эволюцию по другим направлениям. Всякое качественное изменение гормона и его функции легко может неблагоприятно отразиться на метаморфозе. Поэтому в большинстве случаев оно будет вредным. Но и количественное изменение секреции щитовидной железы может оказаться неблагоприятным. В дальнейшем приспособлении к сухопутным условиям прежняя координация органов рано или поздно станет невыгодна. Так, например, имеющаяся координация через щитовидную железу сочетает развитие конечностей в длину с изменениями глаз. Но может оказаться, что прогресс конечностей в этом направлении полезен и дальше, а увеличение выпуклости и сближение глаз уже приносят вред. В таком случае простое увеличение функций щитовидной железы становится невыгодным. Наряду с некоторыми полезными изменениями оно влечет за собой также и вредные. Эволюция в основном опять пойдет путем отбора мутаций, специфически действующих только на данный орган: на конечность, на глаз и т. д. Наоборот, мутации, изменяющие щитовидную железу, в эволюцию уже не входят, так как подвергаются уничтожению отбором. Это уменьшает полезную для организма изменчивость и тем самым уменьшает темпы эволюции.

Таким образом на новой стадии филогенеза прежняя координация органов оказывается некоторым препятствием в эволюции. Поэтому в ряде случаев она будет разрушена естественным отбором. На ее место встанет независимое развитие или новая координация признаков.

Вообще, когда происходит отбор, то сохраняются преимущественно те особи, у которых полезные изменения одних признаков не сопровождаются вредными изменениями других признаков. Иначе говоря, сохраняются те особи, у которых связь между признаками слабее и плейотропия генов меньше. Это ведет к эволюции плейотропии в сторону ее снижения. Но, с другой стороны, сами полезные изменения в огромном большинстве случаев заключаются в возникновении новых связей, нужных для приспособления организма. Этим увеличивается целостность организма, а вместе с ней и плейотропия генов. Таким образом, способность вида к быстрой эволюции вступает в конфликт с индивидуальным приспособлением организма. Плейотропия генов затрудняет эволюцию. Поэтому она вредна. Наоборот, координация процессов в организме обеспечивает его приспособление. Поэтому она необходима. Но плейотропия и координация представляют собой две стороны одного и того же явления: связи частей в организме, т. е. его целостности. Уменьшение плейотропии неизбежно влечет за собой некоторое уменьшение координирующих связей. Точно так же увеличение координации отражается увеличением плейотропии. Поэтому реальная

эволюция связей организма определяется борьбой этих двух основных тенденций. Целостность организма поддерживается на некотором оптимальном уровне, который в общем наиболее удовлетворяет обоим требованиям приспособления: видового и индивидуального. Вместе с тем поддерживается известный уровень плейотропии генов. В отношении разных типов плейотропии этот уровень тоже будет различным.

Связь признаков одной плейотропной мутации, как говорилось, может возникнуть преимущественно двумя путями.[1] Первый путь заключается в том, что развитие одних органов зависит от развития других органов. Примером может служить зависимость хрусталика от глазного бокала, вторичных половых признаков от половой железы и т. д. В другом случае одни и те же образования имеют одновременно несколько функций. Поэтому всякое изменение этих образований сразу отражается на нескольких признаках. Так, например, один и тот же пигмент имеет значение и для окраски шерсти, и для зрения животного. Эти признаки оказываются таким путем связанными между собой.

Оба типа плейотропии одинаково затрудняют эволюцию. Поэтому естественный отбор должен ослабить и тот, и другой тип плейотропии. Но в индивидуальной адаптации эти два типа связей могут играть неодинаковую роль. Координация развития органов, а также их функций часто имеет очень большое приспособительное значение. Вследствие этого уменьшение плейотропии, основанное на разрыве координации органов, должно встречать особенно большие затруднения. Известные выгоды представляют как разрыв связей, так и сохранение связей. Поэтому развитие могло пойти и тем, и другим путем: оно могло стать более или менее зависимым. Соответственно этому связь между органами должна в эволюции то усиливаться, то ослабевать. В частности именно этим можно объяснить различия в способе возникновения некоторых органов. Так, например, у одних видов (Rana temporaria и др.) образование хрусталика очень сильно зависит от индукции со стороны глазного бокала. У других видов (например, Rana esculenta) хрусталик возникает независимо от бокала или, по крайней мере, зависит от него только на очень ранней стадии развития. С точки зрения индивидуального приспособления независимое развитие скорее невыгодно: если связь разорвана, то меньше обеспечивается точная координация развития органов. Но в процессе эволюции этот разрыв связи может принести пользу. Бокал имеет возможность эволюционировать свободнее, так как его изменения меньше отразятся на судьбе хрусталика.[2]

Гораздо интенсивнее должно итти эволюционное уменьшение плейотропии в тех случаях, когда связь признаков обязана тому, что одна ткань несет несколько разных функций (т. е. в случаях, аналогичных роли пигмента в шкурке и глазу животного). На основании своих сравнительно гистологических исследований Заварзин пришел к выводу об определенном направлении эволюции тканей. По его мнению, те ткани, которые имеют несколько функций, в прогрессивной эволюции расщепляются на несколько тканей, из которых каждая обладает меньшим количеством функций. Так, например, „ткани внутренней среды", которые несут одновременно и трофическую, и механическую функции, в филогенезе дают начало отдельным тканям, имеющим каждая или только трофическую или только механическую функцию. Ткани, имеющие

---

[1] Третий способ образования плейотропии (путем действия одного гена на различные и не связанные между собой органы). Этот вопрос рассмотрен в другой части этой работы.

[2] Аналогичным образом нужно, вероятно, объяснить эволюционное возникновение различия между мозаичными и регулятивными яйцами и т. д. Следует отметить, что с того времени, как была доложена настоящая работа, я познакомился с аналогичными высказываниями других авторов (Шмальгаузен, доклад на I Морфогенетическом совещании Академии Наук СССР и Института экспериментального морфогенеза, Москва, июнь 1935 г., и другие доклады; см. также его статью в „Известиях Академии Наук", № 3, 1937, доклады Крушинского и др.).

только трофическую функцию, современем в свою очередь расщепляются на несколько тканей, выполняющих только определенные стороны этой функции и т. д. С точки зрения, развитой в настоящей работе, такая эволюция в значительной степени обязана „плейотропии" многофункциональных тканей. Расщепление функций уменьшает плейотропию тех мутаций, которые затрагивают эти ткани. Поэтому расщепление функций полезно для вида в целом. Однако и для отдельного индивидуума такая дифференциация тканей может принести пользу. Более дифференцированные ткани способны дать более точную приспособительную реакцию, чем это возможно для тканей, менее дифференцированных. Правда, в эволюции расщепление тканей идет гораздо дальше, чем это необходимо для индивидуальных приспособлений. Для индивидуального приспособления расщепление единого камбия на два или несколько вряд ли имеет полезное значение. Этот процесс может иметь известную ценность только с точки зрения уменьшения плейотропии. Но, с другой стороны, индивидуальное приспособление не приходит и в противоречие с такой эволюцией. Поэтому расщепление тканей может свободно развиваться и дальше.

Таким образом в некоторых отношениях видовое и индивидуальное приспособления приходят в противоречие и ведут к созданию известного среднего оптимального состояния в координации органов. Напротив, в других отношениях, в частности в дифференциации организма и в специализации тканей, оба процесса действуют согласно и обусловливают эволюцию преимущественно в одном направлении.

Там, где развитие связей в организме определяется борьбой двух противоположных тенденций, будет в различных случаях преобладать то одна, то другая из них. В зависимости от этого будет осуществляться различная, наиболее благоприятная для организма степень развития связей („оптимум целостности"). Она будет то выше, то ниже.

Направление эволюции в этом отношении зависит главным образом от того, каким путем вид приспособляется к внешним условиям. Если наследственный состав вида часто изменяется под влиянием естественного отбора, то большое значение приобретает локальность действия мутаций. Эволюция пойдет таким образом, что связи в организме будут сведены к минимуму. Этот путь приспособления можно назвать видовым приспособлением: в процессе отбора отдельные особи гибнут, и за счет этого вид в целом наследственно приспособляется к новым условиям. В соответствии с этим здесь большее значение приобретает чисто видовое явление — локальное действие мутаций.

Если приспособление вида в большей степени обусловлено широкой приспособляемостью каждой особи, то мы имеем дело с обратным явлением. Сама приспособляемость обычно связана с высокой координацией процессов в организме. В то же время она ослабляет необходимость отбора при каждой небольшой перестройке условий. Вид сохраняется за счет того, что большинство составляющих его особей без отбора приспособляется и выживает в новых условиях. Отбор при этом пойдет менее интенсивно. Поэтому уменьшение плейотропии пойдет медленнее. Напротив, связи в организме будут иметь большую ценность, а разрываться будут реже. В общем окажется наиболее выгодным сравнительно высокое развитие связей в организме. Здесь центр тяжести приспособления переносится на ненаследственную приспособляемость индивида. В соответствии с этим главную роль играет индивидуальное приспособление: максимальная координация органов.

Видовой путь приспособления играет большую роль при развитии вида путем идиоадаптации. Идиоадаптации отличаются именно тем, что они имеют значение только в сравнительно узких условиях. Определенная покровительственная окраска годится только на том фоне, на котором она выработалась. Челюсти муравьев-амазонок пригодны только для борьбы с другими муравьями. Потеря рабов заставила бы амазонок

погибнуть или сразу подвергнуться жесткому отбору на развитие рабочих челюстей. Одним словом, всякие идиоадаптации гораздо чаще вынуждены подвергаться перестройке в порядке естественного отбора, чем более устойчивые системы, обеспечивающие приспособляемость. Если вид развивается путем последовательных идиоадаптаций, то отбор, которому он подвергается, все время изменяет свое направление. Здесь неизбежно приобретает решающее значение легкость, с которой комбинируются признаки организма, иначе говоря, — локальное проявление мутаций. Обратное касается ароморфозов и близких им форм широкой приспособляемости. И ароморфозы, и приспособляемость увеличивают координации в организме. Точно так же и ароморфозы, и приспособляемость увеличивают жизнеспособность каждого организма почти во всякой среде. Поэтому они редко подвергаются перестройкам, и организмы длительно сохраняют одну и ту же координацию органов. Они являются типичными примерами ортоселекции, т. е. длительного отбора все время в одном направлении. В любых условиях отбор усиливает развитие ароморфозов, а вместе с ними и тех координаций органов, на которых они основаны.

Та или другая эволюция, — путем развития идиоадаптации или развития приспособляемости, — в свою очередь определяется особенностями самого организма и условиями, в которых он живет. Если условия жизни изменяются беспорядочно, создавая каждый раз совершенно иную обстановку, то единственный путь приспособления есть путь идиоадаптации. Никакие формы приспособляемости не могут выработаться в отношении случайной смены условий. В принципиально новой обстановке требуются и принципиально новые формы координации. Поэтому эволюция может происходить только специфически наследственным приспособлением именно к данной обстановке.

В тех случаях, когда происходят большие, но систематически повторяющиеся колебания условий, можно ожидать, что в процессе эволюции вида возникнут механизмы широкой ненаследственной приспособляемости. Так, например, сезонные изменения температуры и окраски почвы обусловили у зайца-беляка соответственные изменения в терморегуляции и в цвете шкурки, видимо координированные между собой. Таким же образом смена условий в развитии у амфибий и у Periophthalmus обусловила их приспособляемость к водному и наземному образу жизни. Повторные заносы некоторых растений в альпийскую зону и обратно, вероятно, способствовали у этих растений выработке морфозов, приспособленных к высокогорным условиям.

С другой стороны, одни и те же условия существования могут по-разному отразиться, преломленные через популяции разного строения. Когда вид разбит на изолированные популяции, то в каждой из них должно итти приспособление к местным условиям. Чем больше изоляция, тем более точное приспособление может выработаться у местной формы. Смешение, наоборот, препятствует такому узкому приспособлению, так как все время нивелирует генотипы, создавшиеся в разных условиях. Поэтому при наличии панмиксии приспособление может итти только по тем направлениям, которые пригодны на всем ареале данного вида. В первом случае (изоляции) можно ожидать, что по большинству признаков происходит далеко идущая идиоадаптация. Во втором случае (смешения) естественный отбор должен сохранять только немногие мутации, обеспечивающие большую гибкость и приспособляемость организма.[1] Кроме того, в случае изоляции направление отбора может многократно меняться: условия в одной небольшой области могут претерпевать ряд случайных колебаний. Наоборот, на большой территории в целом условия гораздо более устойчивы,

[1] Приспособляемость есть приспособление одновременно к нескольким сменяющимся и взаимно исключающим условиям (тепло и холод, влажность и сухость и т. д.) и, конечно, достигается труднее, чем приспособление к какому-нибудь одному из этих условий. Поэтому и мутации, способствующие приспособляемости, должны встречаться реже.

так как изменения в одних местах в общем компенсируются противоположными изменениями в других местах. Благодаря всему этому можно ожидать, что в условиях изоляции эволюция по большинству признаков должна итти интенсивнее и чаще менять свое направление, чем в условиях панмиксии. Поэтому при изоляции, действительно, большее значение должно иметь уменьшение плейотропии. При наличии широкого смешения большую роль приобретает индивидуальная приспособляемость организма, так как она обеспечивает приспособление особей одного генотипа в нескольких различных условиях. Здесь большую роль должна приобрести координация органов. Оптимум целостности в таких смешивающихся популяциях должен быть соответственно выше.

В общем более независимыми формами развития (меньшей плейотропией) должны скорее всего обладать виды, которые подвержены широким случайным миграциям, сопряженным в то же время с достаточной степенью изоляции. Быстрая смена все новых условий существования, если она не сопровождается смешением генотипов на всем ареале, способствует идиоадаптации. Вместе с ней усиливается отбор на уменьшение плейотропии. Это должно иметь особенное значение у организмов с большой плодовитостью и быстрой сменой поколений. Таких видов надо скорее всего искать среди мелких форм с почти космополитическим распространением. Наоборот, наибольшей координацией развития и выраженной плейотропией генов характеризуются, вероятно, те виды, которые живут в систематически колеблющихся условиях и обладают возможностями широкого смешения.

Таким образом явления плейотропии в значительной степени определяют темпы эволюции вида. Поэтому сама плейотропия генов становится объектом естественного отбора и подвергается эволюции. Эволюция плейотропии как явление видового значения приходит в противоречие с развитием индивидуальной приспособляемости. В результате столкновения этих противоположных тенденций создается известный оптимальный уровень развития связей в организме. В зависимости от биологии вида и от окружающей среды этот оптимум может сильно различаться. Это выражается в том, что создаются различные формы регулятивного и мозаичного, зависимого и независимого развития. С точки зрения индивидуального приспособления самодифференцировка представляется скорее невыгодной. Поэтому в прогрессивной эволюции эта форма развития должна была бы постепенно исчезать. Тем не менее, фактически она широко распространена и при этом зачастую у видов, стоящих на высокой ступени развития. Это показывает, что в противоположность индивидуальному приспособлению действует какой-то другой фактор, который увеличивает независимость развития органов в онтогенезе. Таким, очевидно, должен быть именно отбор на уменьшение плейотропии генов.

Необходимость некоторого оптимального развития связей в организме не меняет, однако, основного вывода настоящей работы: для эволюции плейотропия генов остается вредной. Ее сохранение обязано не ей самой, а ее неразрывной связи с полезной для приспособления индивида координацией процессов в организме. Хотя плейотропия существует, но материалом для отбора являются главным образом наименее плейотропные мутации. Это дает возможность экспериментального исследования вопроса. Изучение пользы мутаций, различных по своей плейотропии, может показать, насколько плейотропия отражается на эволюции вида. Непосредственное изучение этого, правда, встречает большие затруднения. Вред плейотропии обнаруживается не на отдельном гене, а статистически: плейотропия не делает всякий ген более вредным, но уменьшает вероятность возникновения полезных генов и увеличивает вероятность возникновения вредных. Поэтому чтобы изучить экспериментально роль плейотропии, следовало бы изучить жизнеспособность и степень плейотропии очень

большого числа разных мутаций, а затем сравнить среднюю жизнеспособность плейотропных и неплейотропных мутаций. Это, разумеется, работа чрезвычайно трудоемкая.

Однако возможны также другие пути экспериментального изучения эволюционной роли плейотропии. Эксперимент в этом отношении уже поставлен самой природой. Близкие разновидности одного вида часто различаются адаптивными признаками. Это показывает, что они возникли в порядке естественного отбора. Генетический анализ этих различий может показать, из каких мутаций они слагаются, т. е., какие мутации подверглись положительному естественному отбору. Соотношение плейотропных генов с локальными покажет, какие из этих категорий легче и чаще подвергаются положительному отбору, а какие — труднее и реже.[1]

В этом отношении представляет интерес также изучение аберративного полиморфизма в природных популяциях. Это явление было, например, в самое последнее время изучено Дубининым, Ромашовым, Демидовой и Гептнер в их работе „Аберративный полиморфизм у Drosophila fasciata" (Биологический журнал, № 2, 1937). Авторы изучили ряд фенотипических изменений, встречающихся в природе и имеющих различное происхождение (наследственные и ненаследственные аберрации).

Из 25 найденных и анализированных аберраций 17 оказались наследственными. Пятнадцать наследственных изменений встречались неоднократно, причем некоторые имели значительное распространение и наблюдались в разных популяциях в течение 3 лет подряд. Последнее заставляет думать, что эти изменения имеют довольно малое вредное действие и сравнительно легко допускаются отбором, который начинает уничтожать их лишь по достижении больших концентраций. Такая относительная безвредность этих мутаций подтверждается еще одним обстоятельством. Помимо мутаций, в популяции встречались также морфозы. Оказалось, что из 15 различных повторных мутаций[2] 9 мутаций имели в популяции совершенно подобные им ненаследственные изменения (всего морфозов среди повторных аберраций было 16). Если учесть разнообразие известных мутаций и морфозов, то следовало бы ожидать, что среди 15 мутаций и 16 морфозов сходных почти не будет. Поэтому наличие совпадений свыше чем 50% мутаций и морфозов надо считать неслучайным. Оно может быть объяснено в первую очередь тем, что из возможных аберраций в популяции могли сохраниться лишь немногие, очень слабо подверженные отрицательному отбору. Так как отбор зависит исключительно от фенотипа, а не от причины, вызвавшей этот фенотип, то параллельно сохранялись и мутации, и морфозы, обусловливающие одинаковые изменения. Таким образом сходство аберраций, возникших разными путями, лишний раз подтверждает, что жизнеспособность этих аберраций сравнительно хорошая.

Поэтому чрезвычайно интересным оказывается тот факт, что среди наследственных изменений почти отсутствуют сильно плейотропные. Из всех описанных мутаций выраженной плейотропией обладали только две. Одна из этих мутаций (таксовидные ноги), имевшая сложный комплекс признаков во всем материале (129 582 мухи), встретилась только один раз и отличалась пониженной жизнеспособностью. Другая (пятнистые глаза) имела известное распространение и встречалась в нескольких популяциях. Такой малый процент резко плейотропных мутаций (из 16 повторных одна) вполне согласуется с выводами относительно плейотропных мутаций, сделанными в настоящей работе, а именно что более плейотропные мутации, как правило, чаще должны быть вредны и лишь в ничтожном проценте безвредны или, тем более, полезны.

---

[1] Разумеется, это соотношение можно изучать лишь по сравнению с соотношением тех же категорий среди вновь возникающих мутаций у тех же разновидностей.

[2] Т. е. найденных каждая в нескольких экземплярах.

После того, как впервые была оформлена эта работа, я познакомился с некоторыми аналогичными высказываниями по поводу плейотропии. Так, Фишер в своей книге „Генетическая теория естественного отбора“ (1930)[1] математически разобрал вопрос о том, как уменьшается число полезных мутаций с увеличением их плейотропии, и получил результаты того же порядка, как в первой части этой статьи. Однако Фишер не учитывал увеличения полезной изменчивости, которое имеет место при плейотропии. Кроме того, и самый вопрос был им поставлен без отношения к процессам конкретного участия плейотропных мутаций в эволюции вида и, тем более, без отношения к эволюции самой плейотропии. Другое указание на эту тему принадлежит А. С. Серебровскому. На одном из своих докладов А. С. Серебровский высказал мысль о затруднении отбора при наличии нескольких „фенотипических окон“ у гена, т. е. при плейотропном его проявлении. Это высказывание не получило дальнейшего развития, но в связи с представлением А. С. Серебровского о возможности эволюционного исчезновения старых и появления новых „фенотипических окон“ гена оно наиболее близко подходит к содержанию этой статьи. Наконец, как уже упоминалось, акад. Шмальгаузен в ряде докладов и позже в статье „Современные задачи феногенетики“ („Изв. Академии Наук“, № 3, 1937) развивал идеи, очень близкие к некоторым основным положениям настоящей работы (главным образом ее следующей части).

Что касается эмпирических данных о плейотропии, то здесь литература гораздо богаче, хотя и неодинаково по разным разделам этой проблемы. Так, в отношении развития плейотропного действия гена в онтогенезе материал можно найти довольно большой. Наоборот, в отношении эволюционной роли плейотропии можно найти, вероятно, только косвенные данные.

Разумеется, многие из затронутых вопросов заслуживают гораздо большего внимания, чем его удалось уделить. Некоторые из них рассмотрены подробнее в другой части работы.

В заключение пользуюсь случаем выразить глубокую благодарность А. Н. Колмогорову, Н. В. Смирнову, В. И. Гливенко и математической группе экспериментальной биологии за проверку выводов и обсуждение настоящей работы по линии математической, а Н. К. Кольцову, Д. Д. Ромашову и эволюционной бригаде Института экспериментальной биологии за обсуждение биологических предпосылок и выводов этой работы.

V. Выводы

1. В генетических явлениях есть особенности, которые можно объединить под общим названием корпускулярности. Эти особенности следующие:

1) ген действует не на весь организм в целом, а преимущественно только на немногие признаки. Иначе говоря, ген действует преимущественно локально (плейотропия гена невелика);

2) действие одной мутации по большей части сохраняет свой характер в сочетании с другими мутациями. Иначе говоря, ген действует преимущественно независимо от действия других генов (гены взаимодействуют лишь незначительно);

3) в хромосоме гены имеют незамкнутое линейное расположение.

2. Все эти особенности имеют значение в основном не индивидуальное, а видовое, так как определяют форму передачи признаков из поколения в поколение и накопление этих признаков в эволюции вида. С этой точки зрения их и надо изучать.

3. В качестве основных предпосылок должны быть учтены:

1) вероятность возникновения полезных мутационных признаков;

---

[1] Fischer: The Genetical Theory of Natural Selection, Oxford, 1930.

2) зависимость жизнеспособности и успеха эволюции вида от характера естественного отбора мутационных признаков.

4. Вероятность возникновения полезных мутационных признаков определяется тем, что

1) мутационные признаки в огромном большинстве случаев вредны и лишь в ничтожном проценте полезны для приспособления организма;

2) вред одного вредного признака в среднем во много раз больше, чем польза одного полезного признака;

3) резкое изменение условий существования может несколько увеличить процент полезных признаков и средние размеры их пользы. Однако ни при каких условиях численность полезных признаков не может достигнуть такого порядка, чтобы она стала сравнимой с численностью вредных признаков.

5. Жизнеспособность и успех эволюции вида тем больше,

1) чем больше количество полезных признаков, которые вид накопляет за единицу времени, и чем больше равномерность этого процесса;

2) чем больше скорость отбора каждого признака.

6. В настоящей статье рассмотрен вопрос об эволюционном значении плейотропного и локального выражения мутаций.

7. С эволюционной точки зрения плейотропия генов ведет в основном к двум следствиям: к увеличению числа измененных признаков и к связи признаков одной плейотропной мутации между собой.

8. Увеличение изменчивости увеличивает и абсолютное количество полезных мутационных изменений. Поэтому оно облегчает эволюцию вида.

9. Связь признаков между собой включает в себя связь полезных признаков и уничтожение вредных признаков. Поэтому связь признаков в случае плейотропии затрудняет эволюцию вида.

10. Расчеты показывают, что при наличии принятых предпосылок вредное влияние связи признаков преобладает над полезным действием увеличения изменчивости при плейотропии. В целом плейотропия генов весьма сильно должна затруднять эволюцию вида (таблица и фиг. 4).

11. Затруднение, которое плейотропия представляет для отбора, может быть не всегда одинаково большим. В условиях резкого уменьшения приспособленности вида (изменение условий, миграция) можно ожидать, что вред плейотропии будет несколько меньше. Но и в этих условиях плейотропные мутации все же реже могут быть полезными, чем локальные (фиг. 4 *A* и *B*).

12. В пользу плейотропии можно выдвинуть то соображение, что некоторые приспособления могли бы возникнуть только путем плейотропной мутации. Отдельные признаки таких мутаций вредны и уничтожились бы отбором. Вместе они полезны и способны заполнить вид в порядке естественного отбора.

13. Однако возникновение таких мутаций ограничивается тем, что

1) случайное сочетание именно взаимно дополняющих признаков весьма мало вероятно;

2) под влиянием одной плейотропной мутации могут возникнуть далеко не всякие сочетания новых признаков; это определяется тем, что комбинации признаков одной плейотропной мутации по большей части основаны на их онтогенетических связях;

3) очень велика вероятность, что группа взаимно дополняющих признаков, даже если она образовалась, окажется, кроме того, связанной еще с одним или несколькими вредными признаками. Это лишит ее всякого приспособительного значения.

14. Другое соображение в пользу плейотропии заключается в том, что в тех случаях, когда одна плейотропная мутация объединяет несколько полезных признаков, их естественный отбор значительно ускоряется. Однако расчеты показывают, что это увеличение скорости отбора ничтожно по сравнению с вредными последствиями плейотропии.

15. Поэтому приведенные соображения в пользу плейотропии не изменяют того факта, что в целом плейотропия генов должна резко замедлять эволюцию вида.

16. В пределах жизни одного организма плейотропия мутаций не проявляется. Она определяет только, как передаются признаки от поколения к поколению: независимо друг от друга или обязательно вместе. Но плейотропия часто возникает как результат физиологических особенностей в развитии признаков. А эти особенности могут иметь большое значение для индивидуального приспособления.

17. Как показывают наблюдения, плейотропное выражение гена может возникнуть:

1) благодаря тому, что развитие или функция нескольких органов зависит от одного процесса; если мутация изменяет этот процесс, то одновременно изменяются все зависимые органы;

2) благодаря тому, что одна и та же ткань имеет несколько функций, которые все изменяются, как только изменяется сама ткань.

Кроме того, принципиально возможен случай, когда ген непосредственно действует на несколько разных признаков, и его действие на эти признаки качественно различается.

18. Онтогенетическая и функциональная связь разных органов (§ 17, 1) является основой приспособительной координации. Эта полезная роль связи в индивидуальном приспособлении вступает в противоречие с тем вредом для эволюции вида, который она приносит, обусловливая плейотропное выражение генов.

В порядке естественного отбора лучше приспособляются те формы, у которых развитие одних органов меньше связано с развитием других органов, т. е. плейотропия генов меньше. Но, с другой стороны, сами приспособления по большей части заключаются в возникновении новых связей в организме.

19. В результате этих противоречивых тенденций — путем отбора создается некоторое развитие связей в организме, оптимальное для вида в целом. В зависимости от различных условий этот оптимум будет выше или ниже. Так возникают формы с большим развитием связей — случаи регулятивного и зависимого развития — и формы с меньшим развитием связей — случаи самодифференцировки. Когда связи развиты сильнее, можно ожидать большей индивидуальной приспособляемости. Когда органы развиваются сравнительно независимо, можно ожидать большей эволюционной гибкости вида.

20. Слабого развития связей в организме и поэтому меньшей плейотропии его мутаций можно ожидать тогда, когда эволюция идет путем быстрой смены идиоадаптаций. Этому могут способствовать ненаправленная смена окружающих условий и развитие внутривидовой изоляции.

Сильного развития связей и, значит, большей плейотропии можно ожидать тогда, когда путем длительного направленного отбора вырабатывается широкая приспособляемость организма. Этому могут способствовать систематическая смена одних и тех же внешних условий и широкая панмиксия на больших ареалах внутри вида.

21. Концентрация многих функций у одной ткани (§ 17, 2) по большей части не имеет приспособительного значения. Поэтому эволюционное уменьшение такого рода плейотропии путем разделения функций между несколькими тканями не должно встречать больших препятствий. Скорее напротив, для индивидуального приспособления такая дифференцировка тоже представляется выгодной.

22. Согласно Заварзину, те ткани, которые имеют несколько функций, в течение прогрессивной эволюции расщепляются на несколько тканей, из которых каждая имеет меньшее число функций. Это расщепление функций должно уменьшить плейотропию мутаций, которые имеют такие ткани. Поэтому такое направление эволюции в некоторой степени должно

было быть обеспечено преимуществами естественного отбора локальных мутаций.

23. Во всех тех случаях, где плейотропия все же сохраняется, ее сохранение обязано не ее собственному значению, а ее неразрывной связи с полезными координациями в развитии организма. Вред плейотропии как таковой этим не уменьшается. В процессе естественного отбора плейотропные мутации должны гораздо реже подвергаться положительному отбору и закрепляться в эволюции вида.

24. Это позволяет экспериментально исследовать вопрос о вреде плейотропии. Методом может быть изучение мутаций, различающих близкие разновидности. Другой метод заключается в исследовании аберративного полиморфизма в природе.

25. Явления плейотропии в значительной степени определяют темпы эволюционного процесса. Поэтому сама плейотропия генов становится объектом естественного отбора и подвергается эволюции. В результате этой эволюции вид приближается к оптимальной степени развития связей в организме.

Приложение I

Соотношение величин положительных и отрицательных коэффициентов отбора

Определение коэффициента отбора, которое дано выше (см. примечание стр. 579), показывает, что отрицательные и положительные коэффициенты отбора неодинаково могут варьировать по своей абсолютной величине.

Положительные коэффициенты отбора принципиально могут принимать любые значения от 0 до $+\infty$, в то время как отрицательные коэффициэнты отбора способны изменяться только в пределах от 0 до -1; коэффициент отбора -1 означает, что изменение летально. Однако такое различие вариации является чисто формальным следствием способа, которым мы определяем размеры коэффициента отбора. По существу этого различия нет. В этом нетрудно убедиться, если сравнить размеры коэффициента отбора двух признаков — полезного и вредного,— которые, соединяясь в одном организме, взаимно нейтрализуют пользу и вред друг друга. Если обозначить абсолютную величину отрицательного коэффициента отбора через γ, а положительный коэффициент отбора через α, то коэффициент отбора организма, который несет оба признака (δ), будет равен

$$\delta = (1-\gamma)\ (1+\alpha) - 1 = -\gamma + \alpha - \gamma\alpha.$$

Принимая, что полезный и вредный признаки уравновешивают друг друга, приравняем δ к нулю:

$$-\gamma + \alpha - \gamma\alpha = 0.$$

Отсюда:

$$\gamma = -\frac{\alpha}{1+\alpha}. \qquad \text{(I)}$$

При этих условиях очевидно, что любой полезный признак, который имеет коэффициент отбора (α) в пределах от 0 до $+\infty$, может быть уравновешен вредным признаком, который имеет коэффициент отбора ($-\gamma$), не выходящий из величины между 0 и -1. Так, например, если полезный признак имеет коэффициент отбора, равный 9, то чтобы уничтожить его пользу, вредный признак должен иметь коэффициент отбора ($-\gamma$). по абсолютной величине равный:

$$\gamma = \frac{9}{1+9} = 0.9;\ -\gamma = -0.9.$$

Точно так же положительному коэффициенту отбора, равному 999, соответствует отрицательный коэффициент отбора, равный по абсолютной величине 0.999. Положительному коэффициенту отбора, равному $+0.5$ (пример Четверикова с меланистической формой бабочки Amphidasis betularia), соответствует отрицательный коэффициент отбора, равный $-0.(3)$ и т. д. Таким образом, если по своему формальному выражению положительный и отрицательный коэффициенты отбора могут варьировать неодинаково, то по биологическому значению вреда и пользы пределы возможных вариаций полезных и вредных признаков соответствуют друг другу.

Разумеется, что в нашей работе, там, где мы сравниваем средние величины или вариации коэффициентов отбора полезных и вредных признаков, мы их сравниваем не по формальному выражению, а по их биологическому значению. Для такого сравнения полезных и вредных признаков достаточно, например, обычный коэффициент отбора полезного признака (α) заменить другим ($\bar{\alpha}$), несколько отличным. Соотношение этих двух коэффициентов отбора получается, согласно выражению (I):

$$\bar{\alpha} = \frac{\alpha}{1+\alpha}. \tag{II}$$

Такие видоизмененные показатели полезных признаков вполне сравнимы с обычными коэффициентами отбора вредных признаков.[1]

Приложение II

Понятие признака и плейотропия гена

Ставя перед собой вопрос о роли плейотропии, необходимо точнее определить это понятие и неразрывно связанное с ним понятие признака. Поскольку плейотропия исследуется с точки зрения своей эволюционной ценности, то и определять ее следует в этом же эволюционном разрезе.

Под отдельным признаком с эволюционной точки зрения нужно разуметь такое явление, которое имеет неделимое адаптивное значение. С этой точки зрения, например, альбинизм млекопитающих не может рассматриваться как отдельный признак. Он включает в себя по крайней мере два признака: белую окраску шерсти и депигментацию радужной оболочки. Между тем окраска шерсти и депигментация глаза имеют весьма различное адаптивное значение, которое изменяется неодинаково при исчезновении пигмента. Белая окраска в некоторых условиях может быть полезной, в то время как отсутствие пигмента в радужной оболочке окажется вредным. С эволюционной точки зрения ген альбинизма представляет собой плейотропную мутацию. Впрочем и понятие неделимости признака является, конечно, весьма условным. Так, например, уменьшение пигментации кожи можно рассматривать и как один признак, и как несколько: уменьшение окраски тела, изменение проницаемости кожи для света, изменение химизма и т. д. Таким образом, строго говоря, можно выделять не отдельный признак как противоположный комплексу признаков, а лишь более простой комплекс в противоположность более сложному и разнообразному. Но существо дела от этого не меняется. Поэтому в дальнейшем мы будем говорить „один признак", „два признака" и т. д., разумея под этим сравнительно простое проявление гена, действие гена, захватывающее вдвое более сложную группу признаков, и т. д.

[1] Разумеется, можно поступить и наоборот: сохранить коэффициенты отбора полезных признаков без изменения и соответственно изменить коэффициенты отбора вредных признаков ($-\gamma$) согласно выражению:

$$\overline{-\gamma} = \frac{-\gamma}{1-\gamma}.$$

Приложение III

Нейтральные признаки

Особое место занимает вопрос о нейтральных признаках, т. е. о тех изменениях организма, которые не приносят ему пользы или вреда. По мнению некоторых биологов, такие нейтральные признаки должны быть очень многочисленны и составляют значительную часть всей мутационной изменчивости вида.

Вполне возможно, что нейтральные признаки возникают чаще, чем полезные. Однако несомненно, что численность нейтральных мутаций уступает численности вредных. Это показывает в первую очередь непосредственное наблюдение. Почти все изученные мутации понижают шансы организма в борьбе за существование. Среди них было бы очень трудно указать такие мутации, которые можно отнести к нейтральным. Об этом же говорят и наблюдения над изменчивостью видов в природе. Если возникают действительно нейтральные мутации, то они ведут себя вполне независимо от действия естественного отбора. „Изменения неполезные, невредные, — пишет Дарвин, — не будут подчиняться действию естественного отбора, а представят непостоянный, колеблющийся элемент, быть может, наблюдаемый нами в некоторых полиморфных видах" („Происхождение видов", гл. IV). Действительно, концентрация таких мутаций должна свободно колебаться под влиянием случайных причин. В разных популяциях она должна принимать всевозможные значения, произвольно изменяясь от 0 до 1. То же самое должно наблюдаться и в одной популяции в разные периоды ее существования.[1] Однако в действительности мы это наблюдаем довольно редко. Подавляющее большинство мутаций, которые мы находим в природе, встречается в пределах очень небольших концентраций. Это указывает на то, что их колебания ограничены отбором и что все эти многочисленные мутации оказываются вредными почти без исключения. Понятно, что численное преобладание вредных мутаций над нейтральными должно быть очень велико, если мы часто встречаем вредные мутации, истребляемые отбором, и почти не встречаем нейтральных мутаций, хотя отбор не препятствует их распространению. Чрезвычайно показательной является различная изменчивость видов в диком и в прирученном состоянии. В то время как домашние животные очень изменчивы, их ближайшие родственники в природе отличаются поразительным единообразием. Такое единообразие может быть обязано только естественному отбору, который в природе уничтожает все вариации, так легко выживающие под покровительством человека. Это показывает, что среди той изменчивости, которая наблюдается в домашнем состоянии, почти нет нейтральных признаков. Вся изменчивость, как правило, представлена вредными мутациями, неспособными сохраниться в естественных условиях. Однако даже различия внутри полиморфных видов не всегда следует рассматривать как нейтральные мутации. Теперь известны многочисленные случаи отбора в пользу гетерозиготных особей. В этих случаях гетерозиготы отличаются большей жизнеспособностью или размножаемостью по сравнению с гомозиготами. Отбор, сохраняющий гетеро-

---

[1] Точнее, для нейтральных мутаций должно существовать равновесие между прямым и обратным мутационными процессами при концентрации p, равной:

$$p = \frac{K_1}{K_1 + K_2},$$

где K_1 — интенсивность прямого мутационного процесса, а K_2 — интенсивность обратного мутационного процесса. Но в этом случае выравнивание нарушенного равновесия происходит весьма медленно, так как темпы мутационного процесса обычно бывают очень слабыми — приращение концентрации (Δp) за одно поколение равно $K_1 - p\,[K_1 + K_2]$. Поэтому генетико-автоматические процессы должны очень легко смещать это равновесие, создавая в реальных популяциях широкие колебания концентрации гена между 0 и 1.

зигот, также поддерживает концентрацию мутации на большой высоте и может создать иллюзию нейтральности ее признаков. Между тем признаки такой мутации, конечно, не являются нейтральными. Здесь имеются лишь противоположные проявления мутации в разных состояниях: полезное действие в гетерозиготном состоянии и вредное действие в гомозиготном состоянии. Благодаря этому, так же, как и при нейтральных мутациях, создается равновесие, всякое отклонение от которого автоматически выравнивается. Однако здесь регулирующим механизмом является уже не мутационный процесс, а естественный отбор.[1] Последнее обстоятельство довольно существенно. Отбор в большинстве случаев действует с гораздо большей интенсивностью, чем мутационный процесс. В случае отбора равновесие, как правило, восстанавливается гораздо скорее, чем при наличии только одного мутационного процесса. Поэтому при отборе на гетерозиготность концентрация мутации колеблется очень мало и лишь слабо отклоняется от состояния равновесия. Это правило, конечно, должно иметь исключения. При очень слабом отборе и сильных генетико-автоматических процессах отбор на гетерозиготность не может обеспечить достаточной устойчивости концентрации. Концентрация гена дает резкие скачки, и мутация легко может быть принята за нейтральную. Однако если, наоборот, встречается мутация с весьма устойчивой концентрацией, то можно с большой вероятностью утверждать, что такое постоянство концентрации обязано регулирующему действию отбора. В этом случае мутацию нельзя считать нейтральной.

Таким образом надо признать, что нейтральные мутации встречаются сравнительно редко. Во всяком случае, их число сильно уступает числу вредных мутаций.

Чтобы понять, почему это происходит, обратимся снова к фиг. 1. Из нее видно, что мутационное изменение признака лишь в виде очень редкого исключения может оказаться нейтральным. Действительно, почти всякое отклонение признака от нормы N находится или ближе, или дальше от оптимума O, чем само N. Но когда отклонение ближе к O, чем точка N, тогда мы имеем дело с полезной мутацией. Когда же мутация расположена дальше от оптимума, чем точка N, тогда мутация оказывается вредной. Исключение представляет лишь точка M. Мутации, которые попадают в эту точку, так изменяют признак, что его приспособительное значение остается неизменным. Однако очевидно, что случайная мутация имеет лишь очень мало шансов попасть именно в точку M. Поэтому и вероятность образования нейтральных признаков ничтожно мала. Ее можно считать немного больше, если причислять к нейтральным те мутации, которые располагаются очень близко от точки M и от точки N и приносят только очень небольшую пользу или вред. Но и в этом случае нейтральные мутации уступают не только численности вредных мутаций, но даже и полезных.

Вся фиг. 1 построена в предположении, что тот признак, который мы изучаем, имеет жизненное значение для организма. Однако, помимо жизненно важных признаков, должны существовать и такие признаки, которые для организма не имеют вообще никакого значения. Так, например, для большинства животных совершенно безразлично, какую окраску имеют их внутренние органы. Поэтому любое изменение этой окраски

---

[1] Если пренебречь скоростью мутационного процесса (темпы которого обычно очень малы по сравнению с темпами отбора), то устойчивое равновесие в случае гетерозиса наступает при концентрации $\bar{p}$, равной

$$\bar{p} = \frac{\beta}{\alpha + \beta}$$

где α — коэффициент отбора гомозиготной мутации, а β — коэффициент отбора нормальной формы (коэффициент отбора гетерозиготы принят равным нулю).

никак не отразится на судьбе организма, т. е. будет типичной нейтральной мутацией.

Такие безразличные признаки не представляют большой редкости. Однако они встречаются все же гораздо реже, чем признаки, которые имеют значение для жизнеспособности и приспособления организма. Объясняется это тем, что одно из основных приспособлений заключается в экономном строении организма. „Я подозреваю, — пишет Дарвин, — что многие из случаев компенсации, которые предъявлялись, а равно и некоторые другие факты могут быть подведены под более широкое начало, именно стремление естественного отбора постоянно наблюдать экономию по отношению ко всем частям организации. Если при изменившихся жизненных условиях орган, прежде полезный, становится менее полезным, то естественный отбор будет благоприятствовать его сокращению, так как для особей будет выгодно не тратить питательного материала на построение бесполезной части“... „в борьбе за жизнь, которой подвергается всякое животное, каждое из них имело бы тем более шансов сохранить свое существование, чем менее была бы у него бесполезная трата питательного вещества“. Действительно, каждый, самый малый орган, если он не приносит пользы для животного, этим самым приносит вред. Он неизбежно увеличивает необходимый для организма расход питания и этим затрудняет его развитие в других направлениях. С другой стороны, он увеличивает также вес всего организма и таким образом уменьшает его удельную энергию (энергию на единицу веса), т. е. скорость и силу движений. Значение этого можно понять, если учесть, что переход от низших форм к высшим вообще сопровождается именно повышением удельной энергии. Повышение удельной энергии наблюдается при переходе от водного дыхания к воздушному, а среди наземных форм — при переходе от форм хладнокровных к теплокровным. Как бы ни мало понижалась энергия от сохранения небольшого рудимента, она все же понижается, и это будет иметь свое значение для отбора. На больших промежутках времени такое влияние неизбежно скажется. Это очень удачно было пояснено в свое время Фишером на примере статистического опыта с различием веса предметов („Генетическая теория естественного отбора“, гл. „Естественный отбор“). Если бы принцип экономии не играл в природе такой большой роли, то возрастание размеров в эволюции шло бы гораздо интенсивнее. Не случайно, что массивность сложения гораздо чаще встречается среди домашних животных (бульдог, битюг и т. д.), чем среди их диких родичей, живущих в условиях жесткого отбора. Излишняя массивность так же, как слишком большая легкость строения одинаково невыгодны для животного.

С другой стороны, всякий ненужный орган представляет лишнее уязвимое место в организме. Это легко видеть хотя бы на примере червеобразного отростка, который часто является источником заболеваний. Известны также случаи рака грудной железы у мужчин и т. д. Поэтому естественный отбор уничтожает все бесполезные или потерявшие значение органы как вредные.[1]

Из всего сказанного следует, что должно возникать лишь очень немного таких мутаций, которые не отзовутся на жизнеспособности организма. Из них полностью исключаются все мутации, которые хотя бы незначительно изменяют массу и размеры органов. Точно так же из них выпадает большинство мутаций, изменяющих структуру органов. Именно структура определяет всю функцию органа и его ценность для организма.

[1] В частности, вероятно именно таким образом нужно объяснить, например, потерю глаз у видов, живущих в темноте. Глаз является одним из наиболее ранимых органов, и его наличие при отсутствии света может оказаться весьма обременительным. Что касается гипотезы уничтожения бесполезных органов путем плейотропного действия новых полезных мутаций, то вряд ли она может считаться исчерпывающим объяснением в подобных случаях.

И только небольшая группа второстепенных структурных изменений органа может быть отнесена к действительно нейтральным мутациям.

Таким образом среди мутационных изменений нейтральные признаки встречаются значительно реже, чем признаки вредные. В общем остается справедливым то положение, что вредные признаки составляют подавляющее большинство всей мутационной изменчивости, а на долю нейтральных и полезных признаков приходится лишь небольшая часть этой изменчивости.

Приложение IV

Ценность плейотропных мутаций при наличии вариации коэффициентов отбора

В природных мутациях коэффициенты отбора полезных и особенно вредных признаков широко вариируют по своим размерам. Поэтому нужно считаться не только с такими случаями, когда слабый полезный признак объединяется с сильным вредным и сразу теряет всякое эволюционное значение. В отдельных редких случаях может также произойти сочетание очень полезного признака с слабым вредным признаком, который не вполне уничтожит его полезное влияние. Такие плейотропные мутации сохраняют некоторое значение для вида. Возникает вопрос, как отразится наличие подобных случаев на математическом ожидании пользы плейотропных мутаций. Простые рассуждения показывают, что при тех предпосылках, которые мы имеем, это новое условие не изменит существа наших выводов.

Выше (гл. II, § 3) говорилось, что самые большие коэффициенты отбора полезных признаков, как правило, не превосходят некоторой сравнительно небольшой величины. Отсюда, естественно, следует, что подавляющее большинство вредных мутаций по абсолютным размерам коэффициентов отбора превосходит максимальные возможные коэффициенты отбора полезных признаков. Действительно, обратимся к фиг. 1. Предположим для простоты, что польза мутации падает более или менее пропорционально ее расстоянию от оптимума O (по крайней мере, на отрезке O_2O_1). В этом случае вредные мутации, падающие на отрезок O_2M, имеют те же абсолютные размеры коэффициентов отбора, как полезные мутации на отрезке MO, расположенные на таком же расстоянии от точки M. То же самое верно и для отрезков NO_1 и ON. Но все мутации, выходящие за пределы O_2O_1, превосходят по своему вреду те вредные мутации, которые расположены на отрезках O_2M и NO_1. Поэтому абсолютные размеры их вреда также должны превосходить пользу всякой полезной мутации (поскольку все полезные мутации расположены на отрезке MN). Наличие одного вредного изменения, которое выходит за пределы O_2O_1, всегда будет уничтожать ту пользу, которую приносит по меньшей мере один полезный признак (а часто и ту пользу, которую приносят несколько полезных признаков). Поэтому если мы будем принимать за вредные только те изменения, которые выходят за пределы O_2O_1, то все рассуждения, приведенные раньше в статье, во всяком случае, должны быть справедливы. Иначе говоря, если мы условно сочтем мутации на отрезках O_2M и NO_1 за нейтральные и все же получим, что плейотропия генов приносит вред, то мы можем считать вывод о вреде плейотропии доказанным.

Чтобы отнести мутации на отрезках O_2M и NO_1 к нейтральным, мы должны их отнять из общего числа вредных мутаций. Но выше было показано, что с уменьшением общего числа (вероятности возникновения) вредных признаков, вред, который приносит плейотропия, тоже уменьшается. За определенными границами (когда $m < 0.5$) плейотропные мутации могут оказаться даже полезнее, чем локальные. Поэтому очень существенно определить, насколько может уменьшиться вероятность вред-

ных признаков, если из их общего числа отнять те мутации, которые лежат на отрезках O_2M и NO_1. Но численность вредных мутаций на этих отрезках очень невелика. Она должна быть даже меньше, чем численность всех полезных мутаций. В этом легко убедиться, наблюдая площадь, которую отсекают над отрезками O_2M, NO_1 и MN симметричная кривая LL и ординаты из точек O_2, M, N и O_1. Учитывая, что в природе полезные мутации встречаются неизмеримо реже, чем вредные, мы лишь ничтожную долю вредных признаков должны были бы условно отнести к нейтральным. Это, конечно, не может качественно изменить наших выводов о вреде плейотропии.

Институт экспериментальной биологии
Москва

Поступило
10. IV. 1938

A. MALINOVSKY. THE RÔLE OF GENETIC AND PHENOGENETIC PHENOMENA IN THE EVOLUTION OF THE SPECIES

I. Corpuscularity and its optimum

Part I. Pleiotropy

SUMMARY

1. The genetic phenomena show some peculiarities which may be united under the genera. term of corpuscularity. These peculiarities are as follows.

(1) The gene does not affect the organism as a whole but chiefly only a few characters That is to say it produces mostly a local effect (pleiotropy of the gene is not great).

(2) In the majority of cases a mutation retains its characters when being combined with other mutations, i. e. the effect of one gene is mostly independent of that of other genes (the interaction of the genes is insignificant).

(3) The genes are linearly arranged in the chromosome.

2. These peculiarities are, in the main, of importance not for the individual but for the species as a whole because they determine the form of transmission of characters from one generation to another and the accumulation of these characters in the evolution of the species. It is from this point of view that they ought to be studied.

3. As the principal premises the following factors should be considered:

(1) The probability of the occurrence of useful mutations.

(2) The dependence of viability and of the success of evolution of the species on the peculiarities of natural selection of the mutational characters.

4. The probabilty of occurrence of useful mutations is determined by the following factors:

(1) In the overwhelming majority of cases the mutational characters are noxious, only a negligible percentage of them being useful for the adaptation of the organism.

(2) The harm of one noxious character is many times greater than the profit of one useful character.

(3) Abrupt changes in life conditions may somewhat augment the percentage of useful changes and the average use provided by them. However, under no conditions can useful characters become so numerous as to be compared with the noxious ones.

5. The viability and the success of evolution of the species are directly proportional

(1) to the number of useful characters which the species accumulates per time unit and to the uniformity of this process;

(2) to the rate of spreading (or elimination) of each character as the result of selection.

6. In the present publication the evolutionary significance of the pleotropic and local manifestation of the mutations are discussed.

7. From the evolutionary point of view pleiotropy of the genes mainly results in (1) the augmentation of the number of altered characters, and (2) in the connection between the characters of one pleiotropic mutation.

8. The increase in variability augments the absolute number of useful mutational changes and hence facilitates the evolution of the species.

9. The connection existing between the characters implies a connection between noxious and useful characters. This impedes the spreading of useful and the elimination of noxious characters. In the case of pleiotropy the connection among the characters hinders therefore the evolution of the species.

10. These consequences of pleiotropy affect the mathematical expectation of the use of mutations for the species as due to selection. The mathematical expectation ($E(w_k)$) is different for

the pleiotropic and non-pleiotropic mutations. It may be computed in the following way

$$E(w_k) = \Sigma \frac{K!}{K_n!\, K_r!\, K_m!}\, n^{K_n}\, r^{K_r}\, m^{K_m} (K_n - K_m)$$

where K is the pleiotropy index, i. e. the number of characters which are carried by the pleiotropic mutation; n — probability of occurrence of useful characters; r — of neutral characters; m — of noxious characters ($n + r + m = 1$); K_n, K_r and K_m — number of useful, neutral and noxious characters in one mutation. All the possible K_n, K_r and K_m are taken on the condition that $K_n + K_r + K_m = K$ and $K_n - K_m$ O.[1] The computation of the influence of pleiotropy to some values n, r, m and k is presented in table 1.

11. The calculations show that on the above premises (small value of n and r and a great value of m) the noxious effect of connection of the characters predominates over the useful effect of increase in variability associated with pleiotropy (cf. the first three columns of table 1 and curves A, B, C of fig. 4). On the whole, pleiotropy of the genes should greatly impede the evolution of the species.[2]

12. The difficulty which pleiotropy presents for selection is not always equally great. Under the conditions of an abrupt decrease in adaptation of the species (changes of external conditions, migration), it may be expected that the harm caused by pleiotropy will be somewhat less. But even under such conditions the pleiotropic mutations will be less frequently useful than local ones (see curves A and B).

13. The suggestion that some adaptations might have arisen only as a result of pleiotropic mutations is one in favour of pleiotropy. Some characters of such mutations are noxious when separated and would have been eliminated by selection, but taken as a whole they are useful and are able to complete the species through natural selection.

14. The occurrence of these mutations is nevertheless limited by the following factors:

(1) The random combination of complementary characters is hardly probable. The absence of one of the characters necessary for the combination, or the presence of an extra noxious character, deprive the combination of its adaptative significance.

(2) By far not every combination of new characters may be produced by one pleiotropic mutation owing to the fact that the combinations of characters of one pleiotropic mutation are mostly based on their ontogenetic connections.

15. Another suggestion in favour of pleiotropy is that when one pleiotropic mutation unites several useful characters their natural selection is greatly accelerated. Comparation shows however that this increase in the selection rate is insignificant as compared to the noxious consequences of pleiotropy.[3]

16. The above considerations in favour of pleiotropy do not change therefore the fact that, on the whole, pleiotropy of the genes should markedly retard the evolution of the species.

17. It follows from our observations that the pleiotropic expression of the gene may occur in one of the following cases:

(1) when the development or function of several organs depends on one process. If this process is changed by the mutation in question then all the dependent organs must change simultaneously. Thus, e. g. a change in the distribution of mesenchyme in the ontogenesis of chicken causes at once two characters: brachodactylia and shaggy legs (Schmalhausen).

(2) When one and the same tissue has several functions. In this case all these functions change as soon as the tissue itself is altered. Thus e. g. the loss of pigmentation in the albino changes at once two characters: vision and hair colour, which are of different significance for adaptation (from the evolutionary point of view, albinism is a pleiotropic mutation).

(3) The possibility is not excluded in principle that a gene acts directly upon several characters and that its action on these characters is qualitatively different.

18. Within the span of life of one individual pleiotropy of mutations does not become apparent. It manifests itself only when the characters are transmitted from one generation to another

---

[1] It is supposed that the selection coefficient of a single character does not depend on thate of the other characters of the same pleiotropic mutations. For details see the Russian text.

[2] In the calculations it is arbitrarily taken that the harm caused by any noxious characte is always of the same value. This value is quantitatively equal to the use afforded by any useful character. The validity of such a simplification is shown in appendix IV of the Russian text.

[3] Under the conditions of earlier calculations the following is obtained:

$$\overline{\alpha_k} = \frac{\sum \frac{K!}{K_n!\, K_r!\, K_m!}\, n^{K_n}\, r^{K_r}\, m^{K_n} (K_n - K_m)^2}{\sum \frac{K!}{K_n!\, K_r!\, K_m!}\, n^{K_n}\, r^{K_r}\, m^{K_n} (K_n - K_m)}$$

$\overline{\alpha_k}$ — average selection coefficient of the useful character in mutations carrying K characters.

For the curve B α_6 is merely 1.14 times higher than whereas $E(w_6)$ is almost 2 000 times lower than $E(ws)$.

independently or each other or necessarily together. But the paths along which pleiotropy is originating may prove to be of great significance for individual adaptation.

19. The ontogenetic and functional connection between different organs (17,1) lies at the basis of adaptative coordination. The useful rôle played by the connections in individual adaptation counteracts the harm caused by them in the evolution of the species as due to the pleiotropy of the genes. In the course of natural selection a better adaptation is shown by such forms in which the development of some organs is less connected with that of other organs, i. e. pleiotropy of the genes less pronounced (self-differentiation). However, the adaptations themselves mostly involve new connections in the organism (nervous, humoral, etc.).

20. These contradictory tendencies result in a certain development of connections within the organism which is optimal for the species as a whole. This optimum is varying according to the conditions. Thus, there arise forms with, a more pronounced development of connections (regulative and dependent development) and forms with less developed connections (self differentiation). When the connections are more developed a greater individual adaptation can be expected. When the organs develop comparatively independently a greater evolutionary versatility may be expected.

21. A less pronounced development of connections in the organism and hence a lesser pleiotropy of its mutations may be anticipated in those cases when evolution proceeds by prompt changes in the idioadaptations. This may be facilitated by a non-oriented change of the surrounding conditions and the development of intraspecific isolation.

A greater development of the connections and hence a greater pleiotropy may be expected when owing to a lengthy and oriented selection an extensive adaptability of the organism is produced. This may be facilitated by a systematic change of the same external conditions and by a wide panmixis (over extensive areas) within the species.

22. The concentration of many functions within one tissue (17,2) is mostly of no adaptative significance. Therefore, the evolutionary decrease of such pleiotropy through a distribution of functions among several tissues should not encounter great difficulties. On the contrary such a differentiation is rather advantageous for individual adaptation.

23. According to Zawarzin those tissues which possess several functions segregate in the course of progressive evolution into several tissues, each of which has a smaller number of functions. This segregation of functions must decrease the pleiotropy of mutations which alter the tissues. This direction of evolution can therefore be caused to a certain extent by the advantages of local mutations during natural selection.

24. In all those cases when pleiotropy is still retained its preservation is due not to its own significance but to its indissoluble connections with the useful coordinations in the development of the organism. The harm caused by pleiotropy as such is thus not reduced. In the course of natural selection the pleiotropic mutations should undergo much less frequently positive selection and should become less frequently fixed in the evolution of the species.[1]

25. Pleiotropy phenomena determine to a great extent the rate of the evolutionary process. The pleiotropy of the genes themselves becomes therefore the object of natural selection and becomes subjected to evolution.

As the result of this evolution the species approaches the optimal degree of development of the connections in the organism.

---

[1] This renders possible an experimental approach to the problem of harm caused by pleiotropy. he study of mutations which distinguish closely related varieties may be used as method. An o ther method consists in studying the aberration polymorphismus in nature.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР. 1939
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Серия биологическая — Serie biologique

В. И. ГЛИВЕНКО

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО МАТЕМАТИЧЕСКОЙ ГЕНЕТИКЕ I.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Мысль о необходимости настоящих исследований возникла в Институте экспериментальной биологии. Работа над ними проведена мной по поручению математической группы этого института с помощью Н. П. Дубинина, Д. Д. Ромашова, А. А. Малиновского и Д. В. Шаскольского.

Первые работы по математической генетике появились 30 лет назад (работы Pearson и Hardy). Тогда речь шла лишь о первых количественных соотношениях в размножающихся популяциях, устанавливаемых на основании законов Менделя. Эти соотношения реализуются лишь в особо простых условиях — особо простых как в смысле структуры носителей наследственности в организмах, так и в смысле структуры воспроизведения потомства в популяции в целом.

Такие простейшие условия, хотя они и осуществимы в лабораторной обстановке, в природе, как правило, отсутствуют. Поэтому вслед за работами по законам Менделя стали появляться и другие работы, в которых давался математический анализ наследственности в иных условиях, в том или другом направлении усложненных (работы Jennings, Robbins, V. Behr и др.). В некоторых направлениях были разработаны целые самостоятельные эволюционные теории (Ficher, Wright и Haldane).

Однако все эти работы имеют один недостаток. В них обычно отсутствует достаточно точное выяснение роли упрощающих предположений, в которых ведется данное исследование; поэтому остается неясной и роль различных методов в раскрытии общей картины наследственности в природе. Это отчасти объясняется некоторой ограниченностью применяемых математических средств.

Мы полагаем, что настало время произвести известную систематизаторскую работу. И мы поставили себе целью в качестве первого шага в этом направлении получить снова уже известные результаты математической генетики, но с точным анализом тех наиболее общих упрощающих предположений, при которых эти результаты остаются в силе. Таким образом роль таких предположений была бы раскрыта до конца. На расчищенной таким путем почве можно было бы двинуться дальше, систематически вводя дальнейшие усложнения, соответствующие природным условиям.

Мы всюду ограничиваемся изучением хромосомной наследственности как единственной поддающейся в настоящее время математическому анализу. В качестве примера выяснения роли упрощающих предположений я могу указать хотя бы на то, что для получения всех результатов оказалось безразличным, будем ли мы связывать свойства хромосом и частей хромосом с генами, как с особыми морфологическими образованиями, или не будем.

Мне удалось вообще выяснить, что ряд основных результатов математической генетики остается в силе в более общих условиях, чем это до сих пор предполагалось. Обобщение в этом смысле предшествующих

результатов содержат уже все теоремы первой части настоящих исследований, поскольку эти теоремы получены здесь в точно формулированных условиях I, II, III и IV (Введение, п. 5), которые до сих пор в таком общем виде не формулировались. Кроме того, теорема I была получена Пирсоном и Харди[1] лишь для случая свободного скрещивания; теорема III была получена Дженнингсом[2] лишь для того же случая, тогда как обе эти теоремы остаются в силе для любой системы скрещивания; далее, теорема VI была получена Пирсоном и Харди,[1] а теоремы IX и X — Дженнингсом,[2] но подробное выяснение роли условий Харди в теоремах VII и VIII и условий Дженнингса в теоремах XI и XII дано здесь, если я не ошибаюсь, впервые.

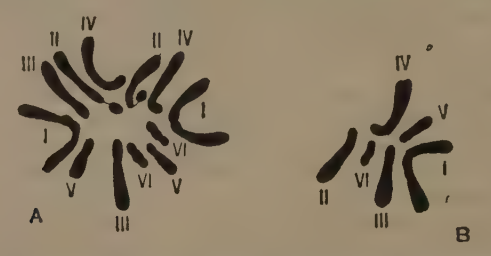
В изложении исследований я стремился быть возможно более элементарным как со стороны математической, так и биологической. Это даст возможность понять изложенное возможно большему числу биологов, не знакомых глубоко с математикой, и математиков, не знакомых с биологией.

ЧАСТЬ I. МОНОГИБРИДЫ В НЕОГРАНИЧЕННОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Введение

1. Мы будем рассматривать ряд последовательных поколений животных или растений одного вида. Объектом нашего изучения будут концентрации носителей определенного типа наследственных свойств в каждом поколении.

Мы имеем в виду следующую картину размножения и наследования свойств. Любая клетка животного или растения, в том числе любая несозревшая половая клетка, содержит набор определенного количества так называемых хромосом. Они имеют различную форму, но, как правило, для каждой хромосомы в клетке имеется другая, похожая на нее хромосома, парная к ней (фиг. А).



В процессе своего развития половые клетки, как женские, так и мужские, подвергаются многократному делению, из которых одно — редукционное и остальные — нередукционные. При редукционном делении данная клетка делится на две таким образом, что в эти новые клетки попадает по одной хромосоме из каждой пары хромосом, имевшихся у данной клетки (фиг. В). При нередукционном же делении одновременно с делением всей клетки продольно расщепляется и каждая хромосома — таким образом, что новые клетки получают такие же наборы хромосом, какие были у исходной клетки. После того, как произошло редукционное деление, и независимо от предшествовавших ему и последующих затем нередукционных делений новые клетки будут содержать половинное число хромосом по сравнению с первоначальной несозревшей половой клеткой. Несколько отступая от принятой биологической терминологии, мы будем называть все клетки с полным числом хромосом *зиготами*, а клетки с половинным числом хромосом — *гаметами*.

---

[1] K. Pearson. On a generalized theory of alternative inheritance, with special reference to Mendel's laws. Phil. Trans. (A) 203 (1904), pp. 53—86. G. N. Hardy. Mendelian proportions in a fixed populations, Science, 28 (1908), pp. 49—50.

[2] H. S. Jennings. The numerical results of diverse systems of breeding, Genetics, 1 (1916), pp. 53—89. См. также E. W. Wentworth and B. L. Remick. Some breeding properties of the generalized Mendelian population. Genetics, 1 (1916), pp. 608—616.

После того, как заканчивается процесс созревания половых клеток, происходит процесс оплодотворения, состоящий в том, что получившиеся гаметы сливаются попарно — женская с мужской. Таким образом, снова возникают зиготы. Из каждой такой зиготы непосредственно развивается по одной особи — потомку. Эти последние будут содержать в каждой своей клетке такие же наборы хромосом, какие были в зиготах, из которых они непосредственно развились. В частности, те же наборы хромосом появляются затем и в несозревших половых клетках этих особей-потомков.

Тип наследственных свойств, который будет объектом нашего изучения, — это свойства хромосом, сохраняющиеся при переходе хромосом из поколения в поколение. Есть указания на то, что существуют наследственные свойства организмов, передающиеся из поколения в поколение через протоплазму, более или менее независимо от свойств хромосом; их мы в настоящем исследовании не касаемся.

2. Рассмотрим различные пары хромосом, которые имеются в клетках интересующего нас вида. Условимся раз навсегда считать различными формами хромосом формы тех хромосом, которые входят в разные пары, и одинаковыми — формы тех хромосом, которые входят в одну пару (хотя бы даже это была пара из половых хромосом X и Y или Z и W). Сосредоточим наше внимание на какой-нибудь одной из этих форм, которую для краткости будем обозначать через φ.

Пусть теперь нас интересует некоторое свойство e, которым могут обладать хромосомы формы φ и только они. Для определения концентрации носителей этого свойства мы будем поступать следующим образом.

Прежде всего перенумеруем ряд рассматриваемых нами последовательных поколений. При этом исходное, первое в этом ряду, поколение всегда будет обозначаться номером 0.

В каждом n-ном поколении мы, естественно, будем рассматривать не все клетки, из которых состоят особи данного поколения, а лишь те единственные зиготы, из которых развивается каждая особь. Мы будем называть эти зиготы п р е д с т а в и т е л я м и n-ного поколения. Условимся обозначать через $2N_n$ общее число хромосом формы φ, имеющихся у всех представителей n-ного поколения, и через $2N_n(e)$ число тех из этих хромосом, которые обладают свойством e. Тогда концентрация носителей свойства e в n-ном поколении, которую мы будем обозначать через $C_n(e)$, определится равенством:

$$C_n(e) = \frac{N_n(e)}{N_n}. \tag{1}$$

3. Помимо концентраций носителей тех или иных свойств в каждом поколении, нам неизбежно придется рассматривать также концентрации носителей этих свойств отдельно в женской и в мужской части данного поколения. Условимся обозначать через $2N_n(f)$ общее число хромосом данной формы φ, имеющихся у представителей n-ного поколения и принадлежащих к женскому полу, и через $2N_n(ef)$ число тех из этих хромосом, которые обладают свойством e. Тогда концентрация носителей свойства e в женской части n-ного поколения, которую мы будем обозначать через $C_n(e/f)$, определится равенством:

$$C_n(e/f) = \frac{N_n(ef)}{N_n(f)}. \tag{2}$$

Точно так же определится и концентрация носителей свойства e в мужской части n-ного поколения; только в этом случае мы будем писать вместо буквы f букву g.

Связь между концентрациями носителей свойства e во всем n-ном поколении и в его женской и мужской частях в отдельности можно описать следующим образом. Условимся обозначать через $C_n(f)$ относительное число самок в n-ном поколении, для которого, очевидно, будет справедливо равенство:

$$C_n(f) = \frac{N_n(f)}{N_n}. \tag{3}$$

Такие же обозначения и равенство будут иметь место и для самцов n-ного поколения, лишь с заменой буквы f буквой g. Связь, о которой идет речь, выразится следующей формулой, которую легко проверить:[1]

$$C_n(e) = C_n(f)C_n(e/f) + C_n(g)C_n(e/g). \tag{4}$$

В частности, если концентрации в женской и в мужской частях равны, то, очевидно, и

$$C_n(e) = C_n(e/f) = C_n(e/g).$$

4. Каждая гамета имеет по одной и только по одной хромосоме любой данной формы φ. Поэтому если бы каждая особь производила по одной паре гамет, то общее число G_n гамет, происходящих от представителей n-ного поколения, было бы равно числу $2N_n$ хромосом какой-нибудь данной формы φ, имеющихся у этих представителей. На деле же каждая особь производит много половых клеток, а каждая из последних еще подвергается нередукционному делению. Поэтому на деле $G_n > 2N_n$. С другой стороны, не все появившиеся гаметы фактически участвуют в размножении. Поэтому если обозначить через H_n число гамет, происходящих от представителей n-ного поколения и фактически участвующих в размножении, то всегда $H_n < G_n$.

Эти величины H_n понадобятся нам для описания связи между концентрациями в последовательных поколениях. По аналогии с введенной ранее символикой мы будем обозначать также через $H_n(e)$ число тех гамет, которые происходят от представителей n-ного поколения, фактически участвуют в размножении и содержат хромосому данной формы φ, обладающую свойством e. Затем — через $H_n(f)$ и $H_n(ef)$ — соответствующие величины для женской части n-ного поколения и так же, но с заменой буквы f буквой g — для мужской части.

Впрочем, некоторые из введенных сейчас величин могут быть сразу сведены к принятым ранее. Во-первых, очевидно, что

$$H_n = 2N_{n+1}. \tag{5}$$

Во-вторых, в размножении участвует равное количество женских и мужских гамет, т. е. $H_n(f) = H_n(g)$. Отсюда и из (5) получается следующая формула:

$$H_n(f) = H_n(g) = N_{n+1}. \tag{6}$$

Величины же $H_n(e)$, $H_n(ef)$, $H_n(eg)$ не могут быть аналогичным образом сведены к числам хромосом $(n+1)$-ного поколения иначе, как в силу добавочных предположений того или иного рода.

5. В первой части настоящего исследования мы будем предполагать, что рассматриваемая нами картина размножения и наследования свойств удовлетворяет следующим четырем условиям.

I. Женские особи n-ного поколения дают потомство с мужскими особями только того же n-ного поколения.

В природе это — случай большинства насекомых, однолетних растений и многих других организмов.

II. Числа $N_n(f)$ и $H_n(f)$ настолько велики, что все случайные величины, зависящие от этих чисел, могут быть заменены своими пределами по вероятности при $N_n(f) \to \infty$ и $H_n(f) \to \infty$.[2] Это же относится и к числам $N_n(g)$ и $H_n(g)$.

[1] Опираясь на то, что $N_n(e) = N_n(ef) + N_n(eg)$.

[2] Пределом по вероятности случайных величин ξ_N при $N \to \infty$ называется постоянная l, такая, что для всякого $\lambda > 0$ вероятность первенства $(\xi_N - l) < \lambda$ при $N \to \infty$ стремится к единице.

Это — случай так называемой неограниченной популяции, самое понятие которой, повидимому, только так и можно определить.

III. Все особи женского пола, получившиеся в результате размножения, имеют одинаковые шансы на участие в дальнейшем размножении, и все гаметы, происшедшие от одной и той же особи, имеют также одинаковые шансы на участие в размножении. То же относится и к мужскому полу.

На языке биологии это условие означает отсутствие отбора.

IV. Каждая особь сохраняет неизменными наследственные свойства e своих хромосом, которые она и передает следующему поколению.

На языке биологии это условие означает отсутствие мутационного процесса и кроссинговера.

6. При наших четырех условиях оказывается возможным свести не только величины H_n, $H_n(f)$, $H_n(g)$, но и величины $H_n(e)$, $H_n(ef)$, $H_n(eg)$ к ранее введенным. В самом деле, согласно условиям I, III и IV, картина участия гамет в размножении будет такой же, как если бы мы извлекали для размножения из общей массы гамет у всех самок некоторое число $H_n(f)$ гамет наугад одну за другой, причем вероятность при одном извлечении получить гамету с хромосомой, обладающей свойством e, была бы равна концентрации таких хромосом у самок, т. е. равна $C_n(e/f)$. Следовательно, и отношение числа $H_n(ef)$ извлекаемых женских гамет с хромосомами, обладающими свойством e, к общему числу $H_n(f)$ извлекаемых женских гамет будет иметь своим пределом по вероятности число $C_n(e/f)$; иначе говоря — концентрация женских гамет со свойством e отражает концентрацию свойства e у самок, от которых эти гаметы произошли. То же самое справедливо и для мужских гамет. Таким образом, согласно условию II, мы можем написать:

$$\frac{H_n(ef)}{H_n(f)} = C_n(e/f), \qquad \frac{H_n(eg)}{H_n(g)} = C_n(e/g). \qquad (7)$$

Отсюда же, принимая во внимание равенства (5) и (6), мы получаем: [1]

$$\frac{H_n(e)}{H_n} = \frac{1}{2} C_n(e/f) + \frac{1}{2} C_n(e/g). \qquad (8)$$

Глава I. Отдельные хромосомы

§ 1. Основные формулы

7. Мы будем рассматривать:

1) свойства e, которыми обладает отдельная хромосома (в биологии эти свойства связываются с генами);

2) пары свойств $e_i e_j$, которыми обладают две парных хромосомы одной формы φ, находящиеся в одной зиготе (так называемые генотипы).

Оба эти случая объединяются под названием многогибридных; ими мы и ограничимся в первой части настоящего исследования.

Начнем со свойств отдельных хромосом. Возьмем все женские гаметы n-ного поколения, участвующие в размножении и обладающие данным свойством e, и спросим себя, какая доля этих гамет перейдет к самкам (а не самцам) $(n+1)$-ного поколения. Обозначим эту долю через $S_{n+1}(f/ef)$. Точно так же возьмем все мужские гаметы n-ного поколения, участвующие в размножении и обладающие свойством e, и определим долю этих гамет, переходящую к самкам $(n+1)$-ного поколения. Обозначим эту

[1] Опираясь на то, что $H_n(e)=H_n(ef)+H_n(eg)$.

долю через $S_{n+1}(f/eg)$. Тогда, как нетрудно видеть, исходя из нашего условия IV, число обладающих свойством e хромосом у самок $(n+1)$-ного поколения определится через числа гамет в n-ном поколении следующим образом:

$$2N_{n+1}(ef) = H_n(ef)S_{n+1}(f/ef) + H_n(eg)S_{n+1}(f/eg).$$

Принимая во внимание равенства (6) и (7), мы получаем отсюда:

$$2N_{n+1}(ef) = N_{n+1}C_n(e/f)S_{n+1}(f/ef) + N_{n+1}C_n(e/g)S_{n+1}(f/eg).$$

Принимая же во внимание равенства (2) и (3), мы получаем:

$$C_{n+1}(e/f) = \frac{1}{2}C_n(e/f)\frac{S_{n+1}(f/ef)}{C_{n+1}(f)} + \frac{1}{2}C_n(e/g)\frac{S_{n+1}(f/eg)}{C_{n+1}(f)}. \quad (9)$$

Если заменить букву f буквой g и обратно, то получается аналогичное выражение для числа обладающих свойством e хромосом у самцов $(n+1)$-ного поколения:

$$C_{n+1}(e/g) = \frac{1}{2}C_n(e/f)\frac{S_{n+1}(g/ef)}{C_{n+1}(g)} + \frac{1}{2}C_n(e/g)\frac{S_{n+1}(g/eg)}{C_{n+1}(g)}. \quad (10)$$

Формулы (9) и (10) — это основные формулы, из которых мы будем получать все дальнейшие выводы, относящиеся к отдельным хромосомам.

§ 2. Аутосомные свойства

8. Начнем с аутосомных свойств хромосом, т. е. свойств, независимых от пола. Гаметы, обладающие подобным свойством e, очевидно, будут попадать как из женской, так и из мужской части n-ного поколения в женскую часть $(n+1)$-ного поколения с вероятностью, равной относительному числу самок в $(n+1)$-ном поколении, т. е. равной $C_{n+1}(f)$. Следовательно, и относительные доли гамет, переходящих к самкам $n+1)$-ного поколения, как доля $S_{n+1}(f/ef)$, так и доля $S_{n+1}(f/eg)$ — обе будут иметь своим пределом по вероятности число $C_{n+1}(f)$. Аналогичное справедливо и для гамет, попадающих в мужскую часть $(n+1)$-ного поколения. Таким образом, согласно условию II, мы можем написать:

$$S_{n+1}(f/ef) = S_{n+1}(f/eg) = C_{n+1}(f),$$
$$S_{n+1}(g/ef) = S_{n+1}(g/eg) = C_{n+1}(g).$$

Подставим эти данные в формулы (9) и (10). Мы получим:

$$\left.\begin{aligned} C_{n+1}(e/f) &= \frac{1}{2}C_n(e/f) + \frac{1}{2}C_n(e/g), \\ C_{n+1}(e/g) &= \frac{1}{2}C_n(e/f) + \frac{1}{2}C_n(e/g). \end{aligned}\right\} \quad (11)$$

Система (11) уравнений в конечных разностях легко решается. Положим для краткости

$$x_n = C_n(e/f), \quad y_n = C_n(e/g).$$

Тогда система (11) напишется так:

$$\left.\begin{aligned} x_{n+1} &= \frac{1}{2}x_n + \frac{1}{2}y_n, \\ y_{n+1} &= \frac{1}{2}x_n + \frac{1}{2}y_n. \end{aligned}\right\} \quad (12)$$

Отсюда:

$$x_{n+1} = \frac{1}{2}x_n + \frac{1}{2}y_n = \ldots = \frac{1}{2}x_1 + \frac{1}{2}y_1 = \frac{1}{2}x_0 + \frac{1}{2}y_0,$$
$$y_{n+1} = x_{n+1}.$$

Принимая во внимание, что последние два равенства верны для $n \geq 0$, мы получаем, таким образом, следующую теорему.

Теорема I. Как бы ни изменялось из поколения в поколение относительное количество самок и самцов, концентрации носителей аутосомного свойства e в женской и в мужской частях каждого поколения, начиная с первого, одинаковы, постоянны и равны

$$C_1(e) = \frac{1}{2} C_0(e/f) + \frac{1}{2} C_0(e/g).$$

§ 3. Свойства, сцепленные с полом

9. Перейдем к свойствам, сцепленным с полом. Здесь предполагается, что хромосомы данной формы φ подразделяются на две категории: X-хромосомы и Y-хромосомы (часто имеющие различный внешний вид), причем зиготы самок имеют две X-хромосомы, зиготы самцов — одну X-хромосому и одну Y-хромосому.[1] Если свойство „быть Y-хромосомой“ подчиняется тем же условиям III и IV, что и всякое наследственное свойство e, то мы будем говорить, что Y-хромосома наследуется нормально.[2] В таком случае, который мы здесь только и рассмотрим, мы будем иметь следующую картину.

Прежде всего, у самок Y-хромосом нет. Следовательно, при всяком n:

$$C_n(Y/f) = 0.$$

Затем, у самцов Y-хромосома — это всегда одна и только одна из двух хромосом. Следовательно, при всяком n:

$$C_n(Y/g) = \frac{1}{2}.$$

Наконец, от самцов все Y-хромосомы передаются самцам же. Следовательно, при всяком n:

$$S_{n+1}(g/Yg) = 1.$$

Подставим все эти данные в формулу (10), полагая $e = Y$. Мы получим для относительного числа $C_{n+1}(g)$ самцов в $(n+1)$-ном поколении равенство

$$C_{n+1}(g) = \frac{1}{2}. \tag{13}$$

Но очевидно,

$$C_{n+1}(f) + C_{n+1}(g) = 1.$$

А поэтому и для относительного числа $C_{n+1}(f)$ самок в $(n+1)$-ном поколении будет иметь место равенство

$$C_{n+1}(f) = \frac{1}{2}. \tag{14}$$

---

[1] Таким образом мы рассматриваем тот случай, когда пол целиком определяется наличием особой характеризующей его хромосомы Y. Мы, следовательно, отвлекаемся здесь и в дальнейшем от случаев не хромосомного, а так называемого физиологического определения пола. Поэтому при наличии этого последнего наши выводы уже не будут оставаться в силе. Кроме того, мы рассматриваем для простоты только тот случай, когда особая хромосома характеризует самцов. В природе нередок и противоположный случай, когда имеются две категории хромосом, Z и W, причем особая хромосома W характеризует самок. Для этого случая все сказанное в дальнейшем останется в силе, если заменить X на Z, Y на W, самок на самцов и обратно.

[2] Иногда вместо Y-хромосомы мы имеем просто отсутствие одной X-хромосомы. В таком случае дело обстоит так же, как если бы мы имели нормально наследуемую Y-хромосому, только не обнаруживаемую микроскопически.

Мы получаем следующую теорему.

Теорема II. При наличии нормально наследуемой Y-хромосомы относительное количество самок и самцов в каждом поколении, начиная с первого после исходного, одинаково, постоянно и равно $\frac{1}{2}$.

Наблюдаемые иногда в природе отклонения от этого правила объясняются вмешательством действия отбора, т. е. нарушением нашего условия III (Введение, п. 5).

10. Исследуем распределение какого-нибудь наследственного свойства e X-хромосомы в случае нормально наследуемой Y-хромосомы.

Заметим, прежде всего, что особи $(n+1)$-ного поколения, которые получают X-хромосому от самца n-ного поколения, — непременно самки, так как у них нет Y-хромосомы. Поэтому для всякого свойства e X-хромосомы и при всяком n:

$$S_{n+1}(f/eg)=1, \quad S_{n+1}(g/eg)=0. \tag{15}$$

Затем, поскольку самцы дают равное количество X- и Y-гамет, постольку, в силу условия III, X-гамета самки имеет одинаковую вероятность $\frac{1}{2}$ быть оплодотворенной как X-, так и Y-гаметой самца. Следовательно, относительные доли гамет, переходящих от самок n-ного поколения к самкам же и к самцам $(n+1)$-ного поколения, т. е. доля $S_{n+1}(f/ef)$ и доля $S_{n+1}(g/ef)$, обе имеют своим пределом по вероятности число $\frac{1}{2}$. Поэтому согласно условию II мы можем написать для всякого n:

$$S_{n+1}(f/ef)=\frac{1}{2}, \quad S_{n+1}(g/ef)=\frac{1}{2}. \tag{16}$$

Подставим теперь значения (13), (14), (15) и (16) в формулы (9) и (10) Мы получим:

$$\left.\begin{aligned} C_{n+1}(e/f) &= \frac{1}{2}C_n(e/f)+C_n(e/g), \\ C_{n+1}(e/g) &= \frac{1}{2}C_n(e/f). \end{aligned}\right\} \tag{17}$$

Чтобы решить систему (17), положим для краткости:

$$x_n=C_n(e/f), \quad y_n=C_n(e/g),$$

после чего система (17) напишется так:

$$\left.\begin{aligned} x_{n+1} &= \frac{1}{2}x_n+y_n, \\ y_{n+1} &= \frac{1}{2}x_n. \end{aligned}\right\} \tag{18}$$

Нетрудно видеть, что x_n и y_n удовлетворяют в отдельности уравнениям:

$$x_{n+2}=\frac{1}{2}x_{n+1}+\frac{1}{2}x_n,$$

$$y_{n+2}=\frac{1}{2}y_{n+1}+\frac{1}{2}y_n.$$

Уравнения эти одинаковы; следовательно, достаточно решить первое из них. Для этого введем на минуту обозначение

$$\Delta x_n=x_{n+1}-x_n.$$

Тогда наше уравнение напишется так:

$$\Delta x_{n+1}=-\frac{1}{2}\Delta x^n.$$

Это равенство показывает, что при всяком n:

$$\Delta x_n = \left(-\frac{1}{2}\right)^n \Delta x_0.$$

В прежних обозначениях это значит, что

$$x_{n+1} = x_n + \left(-\frac{1}{2}\right)^n (x_1 - x_0).$$

Подставляя сюда последовательно $n = 1, 2, \ldots$, мы получим:

$$x_2 = x_1 + \left(-\frac{1}{2}\right)(x - x_0),$$

$$x_3 = x_2 + \left(-\frac{1}{2}\right)^2 (x_1 - x_0) = x_1 + \left[\left(-\frac{1}{2}\right) + \left(-\frac{1}{2}\right)^2\right](x_1 - x_0),$$

. . . .

и вообще

$$x_{n+1} = x_1 + \left[\left(-\frac{1}{2}\right) + \left(-\frac{1}{2}\right)^2 + \ldots + \left(-\frac{1}{2}\right)^n\right](x_1 - x_0).$$

Короче:

$$x_{n+1} = \frac{2}{3} x_1 + \frac{1}{3} x_0 + \left(-\frac{1}{2}\right)^n \frac{x_1 - x_0}{3}.$$

Аналогичным образом:

$$y_{n+1} = \frac{2}{3} y_1 + \frac{1}{3} y_0 + \left(-\frac{1}{2}\right)^n \frac{y_1 - y_0}{3}.$$

Отсюда видно, что при $n \to \infty$ величина x_n имеет предел $\frac{2}{3} x_1 + \frac{1}{3} x_0$, а величина y_n — предел $\frac{2}{3} y_1 + \frac{1}{3} y_0$, причем обе они стремятся к своим пределам, становясь попеременно то больше, то меньше них.

Наконец, из уравнений (18), полагая там $n = 0$, мы найдем следующие выражения для названных пределов:

$$\frac{2}{3} x_1 + \frac{1}{3} x_0 = \frac{2}{3} x_0 + \frac{2}{3} y_0,$$

$$\frac{2}{3} y_1 + \frac{1}{3} y_0 = \frac{1}{3} x_0 + \frac{1}{3} y_0,$$

а также найдем:

$$\frac{x_1 - x_0}{3} = \frac{1}{3} y_0 - \frac{1}{6} x_0,$$

$$\frac{y_1 - y_0}{3} = -\left(\frac{1}{3} y_0 - \frac{1}{6} x_0.\right).$$

Таким образом мы имеем следующую теорему.

Теорема III. При нормально наследуемой Y-хромосоме концентрация X-хромосом со свойством e у самок стремится при $n \to \infty$ к пределу

$$v(e) = \frac{2}{3} C_0(e/f) + \frac{2}{3} C_0(e/g),$$

а у самцов — к пределу

$$\frac{1}{2} v(e) = \frac{1}{3} C_0(e/f) + \frac{1}{3} C_0(e/g),$$

причем обе концентрации стремятся к названным пределам, становясь попеременно то больше, то меньше них, по закону:

$$C_{n+1}(e/f) = v(e) + \left(-\frac{1}{2}\right)^n w(e),$$

$$C_{n+1}(e/g) = \frac{1}{2} v(e) - \left(-\frac{1}{2}\right)^n w(e),$$

где $w(e) = \frac{1}{3} C_0(e/g) - \frac{1}{6} C_0(e/f)$.

Интересно, что система (18) допускает стационарные, т. е. независящих от n решения $x_n = x$, $y_n = y$. В самом деле, для существования такие решений, очевидно, необходимо и достаточно, чтобы одновременно удовлетворялись следующие равенства, получающиеся из (18) подстановкой $x_n = x$ и $y_n = y$:

$$x = \frac{1}{2} x + y,$$
$$y = \frac{1}{2} x.$$

Для этого же, в свою очередь, необходимо и достаточно, чтобы удовлетворялось равенство $y = \frac{1}{2} x$.

Таким образом мы имеем следующую теорему.

Теорема IV. При нормально наследуемой Y-хромосоме концентрации X-хромосом со свойством e у самок и у самцов постоянны и соответственно равны. $C_0(e/f)$ и $C_0(e/g)$ тогда и только тогда, когда

$$C_0(e/g) = \frac{1}{2} C_0(e/f);$$

во всех же прочих случаях названные концентрации все время изменяются из поколения в поколение.

Концентрации постоянны, например, в том тривиальном случае, когда свойством e является само свойство „быть X-хромосомой".

Совершенно иначе распределяются наследственные свойства e X-хромосом во всем поколении в целом, а не только в его женской или мужской части. Действительно, присоединим к сокращенным обозначениям предыдущего n обозначение

$$z_n = C_n(e).$$

В силу равенств (4), (13) и (14) мы будем иметь:

$$z_{n+1} = \frac{1}{2} x_{n+1} + \frac{1}{2} y_{n+1}. \quad (21$$

А в силу равенств (18):

$$\frac{1}{2} x_{n+1} + \frac{1}{2} y_{n+1} = \frac{1}{2} x_n + \frac{1}{2} y_n = \ldots = \frac{1}{2} x_1 + \frac{1}{2} y_1 = \frac{1}{2} x_0 + \frac{1}{2} y_0. \quad (22)$$

Из равенств (21) и (22) вытекает, что

$$z_{n+1} = \frac{1}{2} x_0 + \frac{1}{2} y_0.$$

Это дает нам теорему.

Теорема V. При нормально наследуемой Y-хромосоме концентрация X-хромосом со свойством e в каждом поколении в целом, начиная с первого, одинакова, постоянна и равна

$$C_1(e) = \frac{1}{2} C_0(e/f) + \frac{1}{2} C_0(e/g).$$

Наблюдаемые иногда в природе отклонения от этого правила объясняются вмешательством действия отбора, односторонне изменяющего относительную численность полов, так что в каждом поколении

$$\frac{C_n(g)}{C_n(f)} = \alpha \neq 1.$$

При этом остается в силе то отмеченное в теореме III обстоятельство, что концентрации носителей свойства e у самок и у самцов в отдельности стремятся к определенным пределам, становясь попеременно то больше, то меньше них, и остается в силе теорема IV. Но в случае названного отбора концентрация носителей свойства e в поколении в целом также не остается постоянной, а стремится к определенному пределу, становясь попеременно то больше, то меньше него, так как:

$$C_n(e) = \frac{1}{1+\alpha} C_n(e/f) + \frac{\alpha}{1+\alpha} C_n(e/g).$$

11. Необходимо сделать еще следующее примечание к приведенному нами анализу свойств, сцепленных с полом. На протяжении этого анализа мы определяли концентрации носителей свойства e у самцов, не отступая от нашего общего правила определения концентраций, т. е. мы определяли концентрации по отношению к о б щ е м у ч и с л у хромосом данной формы φ у самцов, считая в том числе и X- и Y-хромосомы. Благодаря этому мы могли в случае нормально наследуемой Y-хромосомы воспользоваться без всяких изменений основными формулами (9) и (10).

Часто, однако, концентрации носителей свойства e у самцов определяют не по общему правилу, а иначе — по отношению к числу о д н и х т о л ь к о X-хромосом формы φ. При таком способе определения концентрации у самцов получатся вдвое больше определенных нами концентраций. Таким образом, например, в теореме IV вместо равенства $C_0(e/g) = \frac{1}{2} C_0(e/f)$ будет фигурировать равенство $C_0(e/g) = C_0(e/f)$.

Глава II. Пары хромосом

§ 1. Основные формулы

12. Будем рассматривать теперь пары хромосом какой-нибудь данной формы φ, содержащиеся в зиготах n-ного поколения. Пусть $e_1, e_2, \ldots, e_m$ есть группа свойств, которыми могут обладать отдельные хромосомы формы φ, таких, что каждая хромосома этой формы обладает одним и только одним из этих свойств (в биологии эти свойства связываются с так называемыми аллеломорфными генами).[1] Тогда пара хромосом данной формы, содержащаяся в зиготе, будет обладать одной и только одной из пар свойств (генотипом) $e_i e_j$, где $i = 1, 2, \ldots, m$ и $j = 1, 2, \ldots, m$.

Очевидно, что число зигот, являющихся представителями n-ного поколения, равно N_n. Пусть затем $N_n(e_i e_j)$ есть число представителей n-ного поколения, у которых хромосомы формы φ обладают парой свойств $e_i e_j$. Тогда концентрация носителей этой пары свойств, которую мы будем обозначать через $C_n(e_i e_j)$, определится равенством:

$$C_n(e_i e_j) = \frac{N_n(e_i e_j)}{N_n}. \tag{23}$$

Аналогичным образом определятся концентрации в женской и в мужской частях n-ного поколения. Пусть $N_n(e_i e_j f)$ — число представителей n-ного поколения, принадлежащих женскому полу, у которых хромосомы формы φ обладают парой свойств $e_i e_j$. Мы положим:

$$C_n(e_i e_j / f) = \frac{N_n(e_i e_j f)}{N_n(f)}. \tag{24}$$

То же — и для мужского пола, с заменой буквы f буквой g.

13. Чтобы иметь возможность определить концентрации носителей пар свойств в $(n+1)$-ном поколении в зависимости от концентраций в n-ном поколении, необходимо ввести понятие системы коэффициентов скрещивания.

Возьмем все женские гаметы n-ного поколения, участвующие в размножении, хромосомы которых обладают свойством e_i, и спросим себя, какая доля этих гамет оплодотворится мужскими гаметами с хромосомами, обладающими свойством e_j. Обозначим эту долю через $K_n(e_j g / e_i f)$. То же —

[1] Обычно ограничиваются случаем двух аллеломорфных генов (где $m = 2$). Однако, как мы увидим дальше, и большее число ($m > 2$) противопоставляемых друг другу свойств не вызывает никаких серьезных осложнений для исследования.

и для мужских гамет, оплодотворяющих женские, — с заменой буквы f буквой g и обратно.

Определенные таким образом числа K_n мы назовем **коэффициентами скрещивания**, а совокупности этих чисел в их зависимости от значений n, i, j — системой коэффициентов скрещивания.

Сверх того, возьмем представителей $(n+1)$-ного поколения, происшедших от оплодотворения женских гамет, хромосомы которых обладают свойством e_i, мужскими гаметами, хромосомы которых обладают свойством e_j, и спросим себя, какая доля этих представителей будет принадлежать женскому полу. Обозначим эту долю через $S_{n+1}(f/e_jg/e_if)$. То же — и для представителей $(n+1)$-ного поколения, которые будут принадлежать мужскому полу, — с заменой буквы f буквой g на первом месте под знаком S_{n+1}.

Очевидно, что, при нашем условии IV, число представителей $(n+1)$-ного поколения, принадлежащих женскому полу, у которых хромосомы обладают парой свойств e_ie_j, выражается через числа гамет в n-ном поколении следующим образом:

1) при $i=j$:

$$N_{n+1}(e_ie_jf)=H_n(e_if)K_n(e_jg/e_if)S_{n+1}(f/e_jg/e_if); \tag{25}$$

2) при $i\neq j$:

$$N_{n+1}(e_ie_jf)=H_n(e_if)K_n(e_jg/e_if)S_{n+1}(f/e_jg/e_if)+ \\ +H_n(e_jf)K_n(e_ig/e_jf)S_{n+1}(f/e_ig/e_jf). \tag{26}$$

Такие же выражения, разумеется, имеют место и для представителей $(n+1)$-ного поколения, принадлежащих мужскому полу, лишь с заменой буквы f буквой g под знаком N_{n+1} и на первом месте под знаком S_{n+1}.

Принимая во внимание равенства (6) и (7), мы получаем из (25) и (26):

$$N_{n+1}(e_ie_if)=N_{n+1}C_n(e_i/f)K_n(e_ig/e_if)S_{n+1}(f/e_ig/e_if),$$

$$N_{n+1}(e_ie_j)=N_{n+1}C_n(e_i/f)K_n(e_jg/e_if)S_{n+1}(f/e_jg/e_if)+ \\ +N_{n+1}C_n(e_j/f)K_n(e_ig/e_jf)S_{n+1}(f/e_ig/e_jf).$$

Принимая же во внимание (24) и (3), мы получаем отсюда:

$$C_{n+1}(e_ie_i/f)=K_n(e_ig/e_if)C_n(e_i/f)\,\frac{S_{n+1}(f/e_ig/e_if)}{C_{n+1}(f)}, \tag{27}$$

$$C_{n+1}(e_ie_j/f)=K_n(e_jg/e_if)C_n(e_i/f)\frac{S_{n+1}(f/e_jg/e_if)}{C_{n+1}(f)}+ \\ +K_n(e_ig/e_jf)C_n(e_j/f)\,\frac{S_{n+1}(f/e_ig/e_jf)}{C_{n+1}(f)}. \tag{28}$$

Формулы (27) и (28) и формулы, получающиеся из них путем замены буквы f буквой g под знаком C_{n+1} и на первом месте под знаком S_{n+1}, — это **основные формулы** для пар свойств.

14. Наиболее простую систему коэффициентов скрещивания мы имеем в случае так называемого **свободного скрещивания**. Оно характеризуется тем, что каждая участвующая в размножении женская гамета имеет одинаковые шансы на оплодотворение каждой участвующей в размножении мужской гаметой, и обратно. Следовательно, здесь вероятность оплодотворения каждой женской гаметы какой-нибудь из мужских гамет, обладающих свойством e_j, равна $C_n(e_j/g)$. А потому и относительное число женских гамет, оплодотворяемых теми мужскими гаметами, которые

содержат хромосомы со свойством e_j, имеют своим пределом по вероятности число $C_n(e_j/g)$. Таким образом, по условию II, можно написать:

$$K_n(e_j g/e_i f) = C_n(e_j/g). \tag{29}$$

15. Пример другой системы коэффициентов скрещивания мы имеем в случае самооплодотворения, когда каждый организм вырабатывает и женские, и мужские гаметы, причем взаимно оплодотворяются только гаметы, происходящие от одного и того же организма. В этом случае выполняются следующие два условия.

1. Женская гамета, происшедшая от зиготы с парой свойств $e_i e_j$, может оплодотворяться мужскими гаметами, происшедшими только от зигот с парой тех же свойств $e_i e_j$; при этом каждая участвующая в размножении женская гамета имеет одинаковые шансы на оплодотворение каждой из двух участвующих в размножении мужских гамет, происшедших от одной и той же зиготы.

2. В каждом поколении состав женской и мужской его частей во всех отношениях одинаков.

В силу второго условия мы можем всюду опускать обозначения f и g, что мы и будем делать всегда при исследовании самооплодотворения.

Здесь вероятность оплодотворения женской гаметы, обладающей свойством e_i, мужской гаметой, обладающей свойством e_j, может быть вычислена следующим образом.

Во-первых, вероятность того, что женская гамета, обладающая свойством e_i, есть одна из гамет, происшедших от зиготы с парой одинаковых свойств $e_i e_i$, равна $\frac{C_n(e_i e_i)}{C_n(e_i)}$, а вероятность того, что это есть одна из гамет, происшедших от зиготы с парой различных свойств $e_i e_j$, равна $\frac{\frac{1}{2} C_n(e_i e_j)}{C_n(e_i)}$.

Во-вторых, при условии, что данная женская гамета есть одна из гамет, происшедших от зиготы с парой свойств $e_i e_i$, вероятность ее оплодотворения мужской гаметой, обладающей свойством e_i, равна i; а при условии, что это есть одна из гамет, происшедших от зиготы с парой свойств $e_i e_j$, вероятность ее оплодотворения мужской гаметой, обладающей свойством e_i, равна $\frac{1}{2}$, и вероятность ее оплодотворения мужской гаметой, обладающей свойством e_j, также равна $\frac{1}{2}$.

Следовательно, искомая вероятность оплодотворения женской гаметы, обладающей свойством e_i, мужской гаметой, обладающей свойством e_j, будет иметь различные выражения в зависимости от того, будет ли $i = j$ или $i \neq f$; а именно:

1) при $i = j$ она будет равна

$$\frac{C_n(e_i e_i)}{C_n(e_i)} + \frac{1}{2} \sum_{j \neq i} \frac{\frac{1}{2} C_n(e_i e_j)}{C_n(e_i)},$$

2) при $i \neq j$ она будет равна

$$\frac{1}{2} \frac{\frac{1}{2} C_n(e_i e_j)}{C_n(e_i)}.$$

Таким образом по условию II:

$$\left.\begin{aligned} K_n(e_i/e_i) &= \frac{C_n(e_ie_i) + \frac{1}{4}\sum\limits_{j\neq i} C_n(e_ie_j)}{C_n(e_i)} \\ K_n(e_j/e_i) &= \frac{\frac{1}{4}C_n(e_ie_j)}{C_n(e_i)}. \end{aligned}\right\} \quad (30)$$

§ 2. Аутосомные свойства

16. Пусть свойства $e_1, e_2, \ldots, e_m$ независимы от пола. Зиготы, образованные из гамет n-ного поколения со свойствами e_i и e_j, будут попадать в женскую часть $(n+1)$-ного поколения с вероятностью, равной относительному числу самок в $(n+1)$-ном поколении, т. е. равной $C_{n+1}(f)$. Следовательно, относительные доли $S_{n+1}(f/e_jg/e_if)$ будут иметь своим пределом по вероятности число $C_{n+1}(f)$. Аналогичное справедливо и для зигот, попадающих в мужскую часть $(n+1)$-ного поколения. Таким образом, согласно условию II, мы можем написать:

$$S_{n+1}(f/e_jg/e_if) = C_{n+1}(f),$$
$$S_{n+1}(g/e_jg/e_if) = C_{n+1}(g).$$

Подставляя это в основные формулы (27) и (28) и в аналогичные формулы для представителей $(n+1)$-ного поколения мужского пола, мы получаем для всех n:

1) при $i=j$:

$$C_{n+1}(e_ie_i/f) = C_{n+1}(e_ie_i/g) = K_n(e_ig/e_if)C_n(e_i/f), \quad (31)$$

2) при $i \neq j$:

$$C_{n+1}(e_ie_j/f) = C_{n+1}(e_ie_j/g) = K_n(e_jg/e_if)C_n(e_i/f) + \\ + K_n(e_ig/e_jf)C_n(e_j/f). \quad (32)$$

Кроме того, мы имеем для аутосомных свойств теорему I, в силу которой для $n \geqslant 1$:

$$C_n(e_i/f) = C_n(e_i/g) = C_1(e_i).$$

Следовательно, мы имеем для $n \geqslant 1$:

$$C_{n+1}(e_ie_i/f) = C_{n+1}(e_ie_i/g) = K_n(e_ig/e_if)C_1(e_i), \quad (33)$$

$$C_{n+1}(e_ie_j/f) = C_{n+1}(e_ie_j/g) = K_n(e_jg/e_if)C_1(e_i) + \\ + K_n(e_ig/e_jf)C_1(e_j). \quad (34)$$

17. Рассмотрим в частности случай свободного скрещивания. Если подставить в равенства (33) и (34) соответствующие этому случаю значения K_n из (29) и принять во внимание теорему I, то мы получим для $n \geqslant 1$:

1) при $i=j$:

$$C_{n+1}(e_ie_i/f) = C_{n+1}(e_ie_i/g) = [C_1(e_i)]^2,$$

2) при $i \neq j$:

$$C_{n+1}(e_ie_j/f) = C_{n+1}(e_ie_j/g) = 2C_1(e_i)C_1(e_j).$$

Таким образом мы получаем теорему.

Теорема VI. В случае свободного скрещивания концентрации носителей аутосомной пары свойств e_ie_j в женской и в мужской частях каждого

поколения, начиная с первого, одинаковы и начиная со второго — постоянны, причем со второго поколения концентрация носителей e_ie_i равна

$$[C_1(e_i)]^2,$$

а концентрация носителей e_ie_j, где $i \neq j$, равна

$$2C_1(e_i)C_1(e_j).$$

Интересно выяснить необходимое и достаточное условие для того, чтобы концентрации носителей пары свойств e_ie_j в женской и в мужской частях каждого поколения оставались постоянными, начиная уже с исходного поколения. Мы сейчас увидим, что таким условием является следующее.

Условие Харди (Hardy) для исходного поколения:

$$C_0(e_ie_i/f) = C_0(e_ie_i/g) = p_i^2$$
$$C_0(e_ie_j/f) = C_0(e_ie_j/g) = 2p_ip_j,$$

где $p_1, p_2, \ldots, p_m$ — неотрицательные числа, удовлетворяющие равенству $p_1 + p_2 + \ldots + p_m = 1$, в остальном произвольные.

Иначе говоря: для каждой аутосомной пары свойств концентрации ее носителей в женской и в мужской частях одинаковы уже в исходном поколении, и притом между различными парами эти концентрации распределены уже в исходном поколении в таких же отношениях, в каких они всегда находятся со второго поколения.

Чтобы убедиться в этом, заметим прежде всего, что всегда

$$2N_0(e_if) = 2N_0(e_ie_if) + \sum_{j \neq i} N_0(e_ie_jf),$$

$$2N_0(e_ig) = 2N_0(e_ie_ig) + \sum_{j \neq i} N_0(e_ie_jg),$$

и потому, в силу равенства (2) и (24), всегда

$$C_0(e_i/f) = C_0(e_ie_i/f) + \frac{1}{2}\sum_{j \neq i} C_0(e_ie_j/f), \tag{35}$$

$$C_0(e_i/g) = C_0(e_ie_i/g) + \frac{1}{2}\sum_{j \neq i} C_0(e_ie_j/g). \tag{36}$$

Вернемся теперь к равенствам (31) и (32), справедливым для всех n, начиная с $n = 0$. Подставляя в эти равенства соответствующие свободному скрещиванию значения K_n и полагая $n = 0$, мы получим:

$$C_1(e_ie_i/f) = C_1(e_ie_i/g) = C_0(e_i/f)C_0(e_i/g), \tag{37}$$

$$C_1(e_ie_j/f) = C_1(e_ie_j/g) = C_0(e_i/f)C_0(e_j/g) + C_0(e_j/f)C_0(e_i/g). \tag{38}$$

Таким образом, если мы хотим, чтобы концентрации в первом поколении были те же, что и в исходном поколении, то мы должны потребовать, чтобы было:

$$C_0(e_ie_i/f) = C_0(e_ie_i/g) = C_0(e_i/f)C_0(e_i/g), \tag{39}$$

$$C_0(e_ie_j/f) = C_0(e_ie_j/g) = C_0(e_i/f)C_0(e_j/g) + C_0(e_j/f)C_0(e_i/g). \tag{40}$$

Следовательно, в силу равенств (35) и (36),

$$C_0(e_i/f) = C_0(e_i/g).$$

Поэтому равенства (39) и (40) могут быть написаны так:

$$C_0(e_ie_i/f) = C_0(e_ie_i/g) = [C_0(e_i/f)]^2,$$
$$C_0(e_ie_j/f) = C_0(e_ie_j/g) = 2C_0(e_i/f)C_0(e_j/f).$$

Если положить здесь $p_i = C_0(e_i/f)$, то мы получим как раз условие Харди. Последнее, следовательно, необходимо.

Допустим, наоборот, что это условие выполнено. В этом случае равенства (35) и (36) дают:

$$C_0(e_i/f) = C_0(e_i/g) = p_i^2 + \sum_{j \neq i} p_ip_j = \sum_j p_ip_j = p_i \sum_j p_j = p_i.$$

Следовательно, в силу равенств (37) и (38),

$$C_1(e_ie_i/f)=C_1(e_ie_i/g)=p_i^2,$$
$$C_1(e_ie_j/f)=C_1(e_ie_j/g)=2p_ip_j.$$

Таким образом мы получили для носителей каждой пары свойств в первом поколении те же концентрации, что и в исходном поколении. Таковы же они будут, следовательно, и в каждом следующем поколении. Мы видим, что условие Харди достаточно для постоянства концентраций.

Все сказанное можно резюмировать в виде следующей теоремы.

Теорема VII. В случае свободного скрещивания концентрации носителей каждой аутосомной пары свойств e_ie_j у самок и у самцов каждого поколения, начиная с исходного, одинаковы, постоянны и соответственно равны $[C_0(e_i)]^2$ (при $i=j$) и $2C_0(e_i)C_0(e_j)$ (при $i \neq j$) тогда и только тогда, когда для исходного поколения выполнено условие Харди; во всех же прочих случаях названные концентрации изменяются по крайней мере при переходе от исходного поколения к первому.

Интересно выяснить также необходимое и достаточное условие для того, чтобы концентрации носителей пары свойств e_ie_j в женской и в мужской частях каждого поколения оставались постоянными, начиная с первого поколения. Мы сейчас увидим, что таким условием является следующее.

Условие однородности полов в исходном поколении:

$$C_0(e_i/f)=C_0(e_i/g).$$

Иначе говоря: для каждого свойства e_i концентрации его носителей в женской и в мужской частях исходного поколения одинаковы.

Действительно, пусть концентрации носителей пар свойств e_ie_j остаются постоянными в женской и в мужской частях каждого поколения, начиная с первого. Так как ничто не мешает нам рассматривать это первое поколение как исходное, то, в силу теоремы VII, для этого поколения должно быть выполнено условие Харди, т. е. должно быть:

$$C_1(e_ie_i/f)=C_1(e_ie_i/g)=p_i^2,$$
$$C_1(e_ie_j/f)=C_1(e_ie_j/g)=2p_ip_j.$$

Следовательно, в силу равенств (37) и (38), должно быть:

$$C_0(e_i/f)C_0(e_i/g)=p_i^2,$$
$$C_0(e_i/f)C_0(e_j/g)+C_0(e_j/f)C_0(e_i/g)=2p_ip_j.$$

Отсюда:

$$[C_0(e_i/f)C_0(e_j/g)-C_0(e_j/f)C_0(e_i/g)]^2=$$
$$=[C_0(e_i/f)C_0(e_j/g)+C_0(e_j/f)C_0(e_i/g)]^2-4C_0(e_i/f)C_0(e_i/g)C_0(e_j/f)C_0(e_j/g)=0.$$

Отсюда:

$$C_0(e_i/f)C_0(e_j/g)=C_0(e_j/f)C_0(e_i/g),$$

или, что то же:

$$\frac{C_0(e_i/f)}{C_0(e_j/f)}=\frac{C_0(e_i/g)}{C_0(e_j/g)}.$$

Мы видим, таким образом, что отношение концентраций носителей любых двух свойств e_i и e_j в обоих полах одинаковое. Но так как сумма концентраций носителей всех свойств $e_1, e_2, \ldots, e_m$ и в том и в другом поле равна единице, то очевидно, что и сами концентрации одинаковы:

$$C_0(e_i/f)=C_0(e_i/g).$$

А это и есть условие однородности полов в исходном поколении. Оно, следовательно, необходимо.

Допустим, наоборот, что это условие выполнено. В этом случае равенства (37) и (38) дают:

$$C_1(e_ie_i/f)=C_1(e_ie_i/g)=[C_0(e_i/f)]^2,$$
$$C_1(e_ie_j/f)=C_1(e_ie_j/g)=2C_0(e_i/f)C_0(e_j/g).$$

Полагая здесь $p_i=C_0(e_i/f)$, мы видим, что в этом случае для первого поколения выполняется условие Харди. Если рассматривать это первое поколение как исходное, то, в силу теоремы VII, мы видим, что, начиная с него, концентрации должны оставаться постоянными. Итак, условие однородности полов в исходном поколении достаточно.

Все сказанное можно резюмировать в виде следующей теоремы.

Теорема VIII. В случае свободного скрещивания концентрации носителей каждой аутосомной пары свойств e_ie_j у самок и у самцов каждого поколения, начиная с первого,

одинаковы, постоянны и соответственно равны $[C_0(e_i)]^2$ (при $i=j$) и $2C_0(e_i)C_0(e_j)$ (при $i \neq j$) тогда и только тогда, когда выполнено условие однородности полов в исходном поколении; если же оно не выполнено, то названные концентрации изменяются при переходе от исходного поколения к первому и от первого ко второму.

18. Рассмотрим еще случай самооплодотворения. Если в равенствах (31) и (32) опустить обозначения полов f и g и подставить в эти равенства значения k_n из (30), то мы получим:

1) при $i=j$:

$$C_{n+1}(e_ie_i) = C_n(e_ie_i) + \frac{1}{4}\sum_{j\neq i} C_n(e_ie_j),$$

2) при $i \neq j$:

$$C_{n+1}(e_ie_j) = \frac{1}{2} C_n(e_ie_j).$$

Из 2) ясно, что величина $C_n(e_ie_j)$ стремится при $n \to \infty$ к нулю, все время убывая.

Из 1) можно выяснить закон изменения величины $C_n(e_ie_i)$ следующим образом. Положим для краткости:

$$x_n = C_n(e_ie_i),$$

$$y_n = \sum_{j\neq i} C_n(e_ie_j).$$

Тогда, в силу 1) и 2), мы будем иметь для всех n:

$$x_{n+1} = x_n + \frac{1}{4} y_n,$$

$$y_{n+1} = \frac{1}{2} y_n.$$

Подставляя сюда последовательно $n = 0, 1, \ldots$, мы получаем:

$$x_1 = x_0 + \frac{1}{4} y_0,$$

$$x_2 = x_1 + \frac{1}{4} y_1 = x_0 + \left(\frac{1}{4} + \frac{1}{8}\right) y_0,$$

$$\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots$$

и вообще:

$$x_n = x_0 + \left(\frac{1}{4} + \frac{1}{8} + \ldots + \frac{1}{2^{n+1}}\right) y_0.$$

Короче:

$$x_n = x_0 + \frac{1}{2}\left(1 - \frac{1}{2^n}\right) y_0.$$

Отсюда видно, что при $n \to \infty$ величина x_n имеет предел $x_0 + \frac{1}{2} y_0$, причем она стремится к этому пределу, все время возрастая.

Таким образом мы имеем теорему.

Теорема IX. В случае самооплодотворения концентрации носителей пары одинаковых свойств e_ie_i стремятся при $n \to \infty$ к пределу

$$C_0(e_ie_i) + \frac{1}{2}\sum_{j\neq i} C_0(e_ie_j),$$

все время возрастая, а концентрации носителей пары различных свойств e_ie_j стремятся к нулю, все время убывая, по законам:

$$C_n(e_ie_i) = C_0(e_ie_i) + \frac{1}{2}\left(1 - \frac{1}{2^n}\right)\sum_{j\neq i} C_0(e_ie_j),$$

$$C_n(e_ie_j) = \frac{1}{2^n} C_0(e_ie_j).$$

§ 3. Свойства, сцепленные с полом

19. В случае сцепления с полом мы, как и в предыдущей главе, будем исследовать распределение наследственных свойств X-хромосом, при условии нормально наследуемой Y-хромосомы. Для этого удобнее всего рассматривать следующие m свойств $e_1, e_2, \ldots, e_m$: во-первых, интересующие нас $m-1$ свойств, $e_1, e_2, \ldots, e_{m-1}$, X-хромосом и, во-вторых, свойство e_m — свойство „быть Y-хромосомой". При нормально наследуемой Y-хромосоме это последнее свойство $e_m = Y$ не занимает исключительного места по сравнению с остальными, и здесь остаются в силе основные формулы (27) и (28).

Далее, те особи $(n+1)$-ного поколения, которые получают X-хромосому от самца n-ного поколения, — непременно самки, а те, которые получают У-хромосому, — непременно самцы. Поэтому при всяком n:

$$S_{n+1}(f/e_j g/e_i f) = S_{n+1}(g/Yg/e_i f) = 1, \tag{41}$$

$$S_{n+1}(f/Yg/e_i f) = S_{n+1}(g/e_j g/e_i f) = 0. \tag{42}$$

Здесь подразумевается, что $i \neq m$ и $j \neq m$. Это будет подразумеваться и всюду дальше в этом параграфе.

Подставим теперь значения (13) и (14), полученные для случая нормально наследуемой Y-хромосомы в главе I, затем значение $C_n(Y/f) = 0$ и, наконец, только что полученные значения (41) и (42) — в основные формулы (27) и (28) и в аналогичные формулы для мужского пола. Мы получим:

1) для пары X-хромосом при $i = j$:

$$C_{n+1}(e_i e_i/f) = 2K_n(e_i g/e_i f) C_n(e_i/f), \tag{43}$$

2) для пары X-хромосом при $i \neq j$:

$$C_{n+1}(e_i e_j/f) = 2K_n(e_j g/e_i f) C_n(e_i/f) + 2K_n(e_i g/e_j f) C_n(e_j/f), \tag{44}$$

3) для X- и Y-хромосомы:

$$C_{n+1}(e_i Y/g) = 2K_n(Yg/e_i f) C_n(e_i/f), \tag{45}$$

концентрации же $C_n(e_i e_i/g)$, $C_n(e_i e_j/g)$ и $C_n(e_i Y/f)$ будут равны нулю для всех n.

20. Рассмотрим в частности случай свободного скрещивания. Если подставить в равенства (43), (44) и (45) соответствующие этому случаю значения K_n и значение $C_n(Y/g) = \frac{1}{2}$, то мы получим:

$$C_{n+1}(e_i e_i/f) = 2C_n(e_i/f) C_n(e_i/g), \tag{46}$$

$$C_{n+1}(e_i e_j/f) = 2C_n(e_i/f) C_n(e_j/g) + 2C_n(e_j/f) C_n(e_i/g), \tag{47}$$

$$C_{n+1}(e_i Y/g) = C_n(e_i/f). \tag{48}$$

Применим к концентрациям $C_n(e_i/f)$ и $C_n(e_i/g)$ теорему III. При этом положим, как в формулировке этой последней:

$$v(e_i) = \frac{2}{3} C_0(e_i/f) + \frac{2}{3} C_0(e_i/g).$$

Тогда из равенств (46), (47) и (48) непосредственно получается следующая теорема.

Теорема X. В случае свободного скрещивания, при нормально наследуемой Y-хромосоме, концентрации сцепленных с полом пар свойств $e_i e_j$ у самок стремятся при $n \to \infty$ к следующим пределам:

1) при $i=j$ к пределу

$$[v(e_i)]^2,$$

2) при $i \neq j$ к пределу

$$2v(e_i)v(e_j),$$

а концентрация пары свойств e_iY у самцов стремится к пределу

$$v(e_i),$$

причем стремление к названным пределам осуществляется по законам:

$$C_{n+2}(e_ie_i/f) = [v(e_i)]^2 - \left(-\frac{1}{2}\right)^n v(e_i)w(e_i) - \left(\frac{1}{2}\right)^{2n-1}[w(e_i)]^2,$$

$$C_{n+2}(e_ie_j/f) = 2v(e_i)v(e_j) - \left(-\frac{1}{2}\right)^n [v(e_i)w(e_j) + v(e_j)w(e_i)] - \\ - \left(\frac{1}{2}\right)^{2n-2} w(e_i)w(e_j),$$

$$C_{n+2}(e_i\mathrm{Y}/g) = v(e_i) + \left(-\frac{1}{2}\right)^n w(e_i),$$

где

$$w(e_i) = \frac{1}{3}C_0(e_i/g) - \frac{1}{6}C_0(e_i/f).$$

Здесь, как и в случае аутосомных свойств, интересно выяснить необходимое и достаточное условие для того, чтобы концентрации носителей пар свойств e_ie_i, e_ie_j и e_iY соответственно в женской и в мужской частях каждого поколения оставались неизменными, начиная уже с исходного поколения. Мы увидим, что таким условием является следующее.

Условие Дженнингса (Jennings) для исходного поколения:

$$C_0(e_ie_i/f) = p_i^2,$$
$$C_0(e_ie_j/f) = 2p_ip_j,$$
$$C_0(e_iY/g) = p_i,$$

где $p_1, p_2, \cdots, p_m$ — неотрицательные числа, удовлетворяющие равенству $p_1 + p_2 + \cdots + p_m = 1$, в остальном произвольные.

Иначе говоря: у самок концентрации носителей пар свойств удовлетворяют условию Харди для исходного поколения, у самцов же концентрация носителей пары свойств e_iY в исходном поколении равна квадратному корню из концентрации носителей пары свойств e_ie_i у самок.

В самом деле, обратимся к равенствам (46), (47) и (48). Они показывают, что если мы хотим, чтобы для всех n, начиная с $n=0$, имели место равенства

$$C_{n+1}(e_ie_i/f) = C_n(e_ie_i/f), \qquad C_{n+1}(e_ie_j/f) = C_n(e_ie_j/f),$$
$$C_{n+1}(e_i\mathrm{Y}/g) = C_n(e_i\mathrm{Y}/g),$$

то мы должны потребовать, чтобы было:

$$C_n(e_ie_i/f) = 2C_n(e_i/f)\,C_n(e_i/g), \tag{49}$$

$$C_n(e_ie_j/f) = 2C_n(e_i/f)\,C_n(e_j/g) + \\ + 2C_n(e_j/f)\,C_n(e_i/g), \tag{50}$$

$$C_n(e_i\mathrm{Y}/g) = C_n(e_i/f). \tag{51}$$

Как показывает последнее из написанных равенств, для постоянства концентрации $C_n(e_i\mathrm{Y}/g)$ необходимо постоянство концентрации $C_n(e_i/f)$. Это же последнее, в силу теоремы IV, имеет место только тогда, когда

$$C_0(e_i/g) = \frac{1}{2}C_0(e_i/f).$$

Следовательно, если положить в равенствах (49), (50) и (51) $n=0$, то должно быть:

$$C_0(e_ie_i/f) = [C_0(e_i/f)]^2, \tag{52}$$

$$C_0(e_ie_j/f) = 2C_0(e_i/f)\,C_0(e_j/f), \tag{53}$$

$$C_0(e_i\mathrm{Y}/g) = C_0(e_i/f). \tag{54}$$

Наконец, если положить в равенствах (52), (53) и (54) $p_i = C_0(e_i/f)$, то мы получим как раз условие Дженнингса. Оно, следовательно, необходимо.

Допустим, наоборот, что это условие выполнено. В таком случае приведенные выше равенства (35) и (36) дают, принимая во внимание, что $C_0(e_ie_i/g) = 0$ и $C_0(e_ie_j/g) = 0$:

$$C_0(e_i/f) = p_i^2 + \sum_{j \neq i} p_ip_j = \sum_j p_ip_j = p_i,$$

$$C_0(e_i/g) = \frac{1}{2} p_i.$$

Следовательно, в силу равенств (46), (47) и (48):

$$C_1(e_ie_i/f) = p_i^2, \quad C_1(e_ie_j/f) = 2p_ip_j, \quad C_1(e_iY/g) = p_i.$$

Таким образом, носители пар свойств имеют в первом поколении те же концентрации, что и в исходном поколении. Такими же они будут, следовательно, и в каждом следующем поколении. Достаточность условия Дженнингса доказана.

Все сказанное можно формулировать в виде следующей теоремы.

Теорема XI. В случае свободного скрещивания, при нормально наследуемой Y-хромосоме, концентрации носителей сцепленной с полом пары свойств e_ie_j у самок постоянны и соответственно равны $[C_0(e_i/f)]^2$ (при $i = j$) и $2\,C_0(e_i/f)\,C_0(e_j/f)$ (при $i \neq j$), а концентрации носителей пары свойств e_iY у самцов постоянны и равны $C_0(e_i/f)$ в каждом поколении, начиная с исходного, тогда и только тогда, когда для исходного поколения выполнено условие Дженнингса; во всех же прочих случаях названные концентрации изменяются по крайней мере при переходе от исходного поколения к первому.

Интересно выяснить также необходимое и достаточное условие для того, чтобы концентрации носителей пар свойств e_ie_i, e_ie_j и e_iY соответственно в женской и мужской частях каждого поколения оставались неизменными, начиная с первого поколения. Мы увидим, что таким условием является следующее уже встречавшееся нам выше в теореме IV.

Условие эквивалентности полов в исходном поколении:

$$C_0(e_i/g) = \frac{1}{2} C_0(e_i/f).$$

Иначе говоря: для каждого свойства e_i концентрация его носителей в мужской части исходного поколения вдвое меньше, чем в женской.

Действительно, пусть концентрации остаются постоянными, начиная с первого поколения. Так как ничто не мешает нам рассматривать первое поколение как исходное, то, в силу теоремы X, для этого поколения должно быть выполнено условие Дженнингса, т. е. должно быть:

$$C_1(e_ie_i/f) = p_i^2, \quad C_1(e_ie_j/f) = 2p_ip_j, \quad C_1(e_iY/g) = p_i.$$

Следовательно, в силу равенств (46) и (48), должно быть:

$$2\,C_0(e_i/f)\,C_0(e_i/g) = p_i^2,$$

$$C_0(e_i/f) = p_i.$$

Отсюда сразу видно, что должно быть:

$$C_0(e_i/g) = \frac{1}{2} C_0(e_i/f).$$

А это и есть условие эквивалентности полов в исходном поколении. Оно, следовательно, необходимо.

Допустим, наоборот, что это условие выполнено. В этом случае равенства (46), (47) и (48) дают:

$$C_1(e_ie_i/f) = [C_0(e_i/f)]^2,$$

$$C_1(e_ie_j/f) = 2\,C_0(e_i/f)\,C_0(e_j/f), \quad C_1(e_iY/g) = C_0(e_i/f).$$

Полагая здесь $p_i = C_0(e_i/f)$, мы видим, что в этом случае для первого поколения выполняется условие Дженнингса. Если рассматривать это первое поколение как исходное, то, в силу теоремы X, мы увидим, что, начиная с него, концентрации должны оставаться постоянными. Итак, условие эквивалентности полов в исходном поколении достаточно.

Спросим себя, наконец, каково необходимое и достаточное условие для того, чтобы концентрации носителей пар свойств e_ie_i, e_ie_j и e_iY соответственно в женской и в мужской частях каждого поколения оставались неизменными, начиная с какого-нибудь данного $(n+2)$-го поколения, где $n \geqslant 0$. Мы увидим, что таким условием является то же самое условие эквивалентности полов в исходном поколении.

В самом деле, пусть концентрации остаются постоянными, начиная с $(n+2)$-ного поколения. Так как ничто не мешает нам рассматривать $(n+1)$-ное поколение как исходное и,

следовательно, $(n+2)$-ное поколение как первое, то, в силу только что доказанного, в $(n+1)$-ном поколении должно быть выполнено условие эквивалентности полов, т. е. должно быть:

$$C_{n+1}(e_i/g) = \frac{1}{2} C_{n+1}(e_i/f).$$

Следовательно, в силу равенств (17), должно быть:

$$\frac{1}{2} C_n(e_i/f) + C_n(e_i/g) = C_n(e_i/f).$$

Отсюда сразу видно, что должно быть:

$$C_n(e_i/g = \frac{1}{2} C_n(e_i/f).$$

А это есть условие эквивалентности полов в n-ном поколении. Точно так же мы заключим дальше, что то же условие эквивалентности полов должно быть выполнено в $(n-1)$-ном поколении, затем в $(n-2)$-ном поколении и т. д. до исходного поколения включительно.

Таким образом концентрации могут оставаться неизменными, начиная с какого бы то ни было $(n+2)$-ного поколения, где $n \geqslant 0$ лишь в том случае, если они уже остаются неизменными, начиная с первого поколения.

Все сказанное можно формулировать в виде следующей теоремы.

Теорема XII. В случае свободного скрещивания, при нормально наследуемой Y-хромосоме, концентрации носителей сцепленной с полом пары свойств e_ie_j у самок постоянны и соответственно равны $[C_0(e_i/f)]^2$ (при $i=j$) и $2C_0(e_i/f)$ (при $i \neq j$), а концентрации носителей пары свойств e_iY у самцов постоянны и равны $C_0(e_i/f)$ в каждом поколении, начиная с первого, тогда и только тогда, когда выполнено условие эквивалентности полов в исходном поколении; если же оно не выполнено, то названные концентрации все время изменяются из поколения в поколение.

Институт экспериментальной биологии
Москва

Поступило
15. V. 1938.

V. I. GLIVENKO. STUDIES ON MATHEMATICAL GENETICS. I.

SUMMARY

The first works on mathematical genetics were published 30 years ago (Pearson and Hardy). These authors were dealing only with the first quantitative ratios of multiplying populations as based on the laws of Mendel. These ratios are only realized under especially simple conditions, simple both in respect to the structure of the hereditary carriers in the organism and to the structure of reproduction of the progeny in the population as a whole. These simple conditions, although possible in the laboratory, are as a rule absent in nature hence subsequently to the studies on Mendel's laws, new publications appeared presenting a mathematical treatment of heredity in conditions, complicated in this or other direction (Jennings, Robbins, Behr, etc.). In some directions independent evolutionary theories were elaborated (Fisher, Wright, Haldane).

It is however the disadvantage of all these studies that they are lacking a sufficiently precise elucidation of the rôle played by simplifying presumptions on which the given investigation is based. Hence, the role of various methods in disclosing the general picture of heredity as a whole likewise remains obscure. It is time, we believe, to systematize the evidence available. Our purpose was first of all to obtain once more the already known results of mathematical genetics but with a precise analysis of the most general simplifying presumptions which do not yet exclude the validity of these results. The rôle of these presumptions would thus be completely elucidated. Along the paths prepared in this way further steps could have been made by systematically introducing new complications in correspondence with the conditions actually existing in nature. It was found that some of the principal results of mathematical genetics remain valid under more general conditions than it was hitherto surmized.

In the present publication which constituts the first part of the writer's „Investigations" a study is carried out of monohybrids in an unlimited population without selection and mutations.

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

В. В. Попов при участии С. П. Евдокимовой и А. Г. Крымовой. О линзообразовательной способности эпидермиса личинок и взрослых амфибий 487

Д. М. Штейнберг. Регуляционные процессы при метаморфозе у насекомых. III. Влияние регенераторного процесса на окукление гусениц . . 502

А. И. Атабекова. О механизме образования соматической дупликации . 510

Е. К. Эмме. Гибриды голозерных овсов. Гибриды 42-хромосомных голозерных овсов 516

Е. К. Эмме и А. И. Мордвинкина. Гибриды 14-хромосомных голозерных овсов 530

В. В. Хвостова. Роль инертных частей хромосом в эффекте положения гена cubitus interruptus y Drosophila melanogaster 541

А. А. Малиновский. Роль генетических и феногенетических явлений в эволюции вида. I. Корпускулярность и ее оптимум. Часть I. Плейотропия 575

В. И. Гливенко. Исследования по математической генетике. I. 615

SOMMAIRE

Стр.

W. W. Popoff unter Mitwirkung von **S. P. Jewdokimowa und A. G. Krymowa.** Über die linsenbildende Fähigkeit der Epidermis von Amphibien und Amphibienlarven . . . 501

D. M. Steinberg. The regulatory processes in insect metamorphosis. III. The effect of the regeneration process on the pupation of caterpillars . . . 508

A. J. Atabekowa. On the mechanism of formation of somatic duplications . 515

H. K. Emme. Bastarde von nacktsamigen Hafern 540

W. W. Khwostova. The rôle played by the inert chromosome regions in the position effect of the cubitus interruptus gene in Drosophila melanogaster 573

A. A. Malinovsky. The rôle of genetic and phenogenetic phenomena in the evolution of the species. I. Corpuscularity and its optimum. Part I. Pleiotropy 612

V. I. Glivenko. Studies on mathematical genetics. I. 635

Редактор *Н. И. Малаховский.* Техн. редактор *В. С. Григорьев.*

Сдано в набор 21/II-39 г. Подписано к печати 28/VIII-39 г. П. л. 9,5 + 4 вкл. В 1 п. л. 68 т. зн. Тираж 3100. Формат 70 × 108 в $^{1}/_{16}$. Уполн. Главлита № А-14277 АНИ № 2033. Заказ № 687

Типография имени Володарского, Ленинград, Фонтанка, 57.

Цена 9 руб.